

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THESE

N° 100

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

André, Jules, Charles, Maurice JACQUOT

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 28 Février 1909, à Grenoble (Isère).

Présentée et soutenue publiquement le 13 MAI 1942 19 ..

LES

SEPTICÉMIES ET BACTÉRIÉMIES

A MICROBES ANAÉROBES

D'ORIGINE INTESTINALE

Travail de la Clinique des Maladies infectieuses

Hôpital Claude-Bernard

Président : A. LEMIERRE, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, Rue Deparcieux, 29

1942

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat: **JACQUOT.**

Prénoms: **André, Jules, Charles, Maurice.**

Date de la soutenance:

Numéro d'ordre:

(Ces deux mentions seront complétées par le service de la Bibliothèque)

JACQUOT (André, Jules, Charles, Maurice). — Les septicémies et bactériémies à microbes anaérobies d'origine intestinale. — *Paris, Imp. R. Foulon, 1942, in-8°, 99 p.*

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1942, N°)

JACQUOT (André, Jules, Charles, Maurice). — Les septicémies et bactériémies à microbes anaérobies d'origine intestinale. — *Paris, Imp. R. Foulon, 1942, in-8°, 99 p.*

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1942, N°)

JACQUOT (André, Jules, Charles, Maurice). — Les septicémies et bactériémies à microbes anaérobies d'origine intestinale. — *Paris, Imp. R. Foulon, 1942, in-8°, 99 p.*

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1942, N°)

JACQUOT (André, Jules, Charles, Maurice). — Les septicémies et bactériémies à microbes anaérobies d'origine intestinale. — *Paris, Imp. R. Foulon, 1942, in-8°, 99 p.*

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1942, N°)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

André, Jules, Charles, Maurice JACQUOT

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 28 Février 1909, à Grenoble (Isère).

Présentée et soutenue publiquement le 19 ..

LES
SEPTICÉMIES ET BACTÉRIÉMIES
A MICROBES ANAÉROBES
D'ORIGINE INTESTINALE

Travail de la Clinique des Maladies infectieuses

Hôpital Claude-Bernard

Président : A. LEMIERRE, Professeur.

P A R I S

IMPRIMERIE R. FOULON

29, Rue Deparcieux, 29

1 9 4 2



LE DOYEN BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	QUENU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
Clinique médicale	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLERY-RADOT.
	CATHALA.
	Robert DEBRE.
Hygiène et clinique de la première enfance ..	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CADENAT.
Cliniques des maladies infectieuses	GOSSET.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale	MONDOR.
	VELTER.
Clinique ophtalmologique	CHEVASSU.
Clinique urologique	COUVELAIRE.
	LEVY-SOLAL.
Clinique d'accouchements	PORTES.
	MOCQUOT.
Clinique gynécologique	LEVEUF.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	LOEPER.
Clinique thérapeutique médicale	LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	BROCQ.
Clinique thérapeutique chirurgicale	M. VILLARET.
Clinique propédeutique	TROISIER.
Clinique de la Tuberculose	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique	DONZELOT.
Clinique de cardiologie	Clovis VINCENT.
Clinique de neuro-chirurgie	N...
Assistance Médico-sociale	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.			MM.		
AMELINE	Pathologie	chirurgicale.	HAGUENAU	Pathologie	médicale.
BARIETY	Pathologie	médicale.	LACOMME	Obstétrique.	
BERNARD Etienne.	Pathologie	médicale.	LANTUEJOUL	Obstétrique.	
BESANÇON Justin.	Hydrologie.		LAVIER	Parasitologie.	
BONNET	Bactériologie		LELONG	Pathologie	médicale.
BOULIN	Pathologie	médicale.	LEMAIRE	Pathologie	expérimentale.
BROUET	Pathologie	médicale.	LENEGRE	Pathologie	médicale.
BULLIARD	Histologie.		Mlle J. LEVY	Pharmacologie.	
CACHERA	Pathologie	médicale.	MARCHAL	Pathologie	médicale.
CORDIER	Anatomie.		MENEGAUX	Pathologie	chirurgicale.
COSTE	Pathologie	médicale.	MOLLARET	Pathologie	médicale.
COUVELAIRE (Roger)	Urologie.		MOUQUIN	Pathologie	médicale.
DELARUE	Anatomie	pathologique.	PATEL	Pathologie	chirurgicale.
DELAY	Pathologie	médicale.	PETIT-DUTAILLIS	Pathologie	chirurgicale.
DESGREZ (H.)	Physique.		RENARD	Ophthalmologie.	
DESOILLE	Médecine légale.		RICHET	Physiologie.	
DIGONNET	Obstétrique.		SENEQUE	Pathologie	chirurgicale.
DOGNON	Physique.		SICARD	Pathologie	chirurgicale.
FEVRE	Pathologie	chirurgicale.	SOULIE	Pathologie	médicale.
FUNCK-BRENTANO	Pathologie	chirurgicale.	SUREAU	Obstétrique.	
GALLIARD	Parasitologie.		TURPIN	Pathologie	médicale.
GARCIN	Pathologie	médicale.	WILMOTH	Pathologie	chirurgicale.
Mlle GAUTHIER-					
VILLARS	Anatomie	pathologique.			
DE GENNES	Pathologie	médicale.			

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.			MM.		
ALGLAVE	Pathologie	chirurgicale.	HUGUENIN	Anatomie	Pathologique.
CHAILLEY-BERT ..	Physiologie.		LE LORIER	Obstétrique.	
GUENIOT	Obstétrique.		NEVEU-LEMAIRE .	Parasitologie.	
HEITZ-BOYER	Pathologie	chirurgicale.	PIEDELIEVRE ...	Médecine légale.	
			VAUDESCAL	Obstétrique.	

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgi- cale.
BRULE		GATELLIER ...	
CHABROL		de GAUDART	
CHEVALLIER .		d'ALLAINES .	
LAROCHE Guy		MOULONGUET .	
LIAN		MOURE	
MOREAU			
SEZARY			

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N...	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les options émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON ONCLE
MONSIEUR LE DOCTEUR E. DE MASSARY
Médecin honoraire des Hôpitaux

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE

Professeur de Clinique des Maladies infectieuses

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital Claude-Bernard

A MON MAITRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR P. HARVIER

Professeur de Clinique Médicale
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Cochin

A MES MAITRES .

MONSIEUR LE DOCTEUR J. HALLE

Médecin honoraire des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR L. RIVET

Médecin de l'Hôpital Bichat

MONSIEUR LE DOCTEUR R. GARCIN

Professeur agrégé à la Faculté

Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR J. REILLY

Chef de Laboratoire de la Clinique des Maladies infectieuses

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

EXTERNAT :

MONSIEUR LE DOCTEUR CH. DUJARIER.

(In memoriam)

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. HARVIER.

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. LEMIERRE.

MONSIEUR LE DOCTEUR J. HALLE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE A. SEZARY.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE G. MARCHAL.

MONSIEUR LE DOCTEUR L. RIVET.

INTERNAT :

MONSIEUR LE DOCTEUR G. METIVET.

(f. f. d'interne)

MONSIEUR LE DOCTEUR G. ROUHIER.

MONSIEUR LE DOCTEUR E. PICHON.

(In memoriam)

MONSIEUR LE DOCTEUR L. RIVET.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE R. GARCIN.

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. LEMIERRE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. HARVIER.

A MON COUSIN

MONSIEUR LE DOCTEUR J. PATEL

Professeur agrégé à la Faculté
Chirurgien des Hôpitaux

A MES CONFERENCIERS D'INTERNAT

MONSIEUR LE DOCTEUR S. DE SEZE

Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR P. SOULIE

Professeur agrégé à la Faculté
Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR J. MALLARME

Chef de Clinique à la Faculté

A MES AMIS ET CAMARADES D'ETUDES

MM. LES DOCTEURS A. BRAULT, G. HALLE, Ch. RENDU,
P. SALLERON

A MES MAITRES ET AMIS
DE L'ECOLE DE MEDECINE DE GRENOBLE

INTRODUCTION

Alors que de nombreuses observations de septicémies à anaérobies d'origine génitale, et en particulier des observations de septicémies à *perfringens* postabortum et post-partum, étaient publiées depuis le début du siècle, alors que les septicémies post-angineuses à *bacillus funduliformis* étaient parfaitement décrites depuis les travaux de TEISSIER, de REILLY et de leurs collaborateurs, puis ceux du professeur LEMIERRE et de ses élèves, dont PHAM-HUU-CHI qui leur consacra sa thèse; les observations de septicémies à anaérobies d'origine intestinale étaient exceptionnellement rapportées. Cependant la flore intestinale de l'individu normal fourmille d'espèces microbiennes anaérobies. Et leur nombre est certainement encore plus grand que celui donné par les traités classiques de bactériologie qui fournissent des listes déjà fort longues. De plus, on connaît la fréquence des suppurations putrides d'origine intestinale, qu'il s'agisse de périviscérites, d'abcès péri-appendiculaires ou péricoliques, de suppurations développées autour des néoplasies du côlon, qu'il s'agisse d'abcès à distance, en particulier d'abcès sous-phréniques et d'abcès hépatiques; parmi ces derniers, les abcès post-appendiculaires ont été bien étudiés: des anaérobies (*ramosus*, *perfringens*, *funduliformis*, etc...) ont été trouvés dans ces abcès et des lésions de pyléphlébites ont été fréquemment notées.

On était en droit de se demander si tous ces foyers

intestinaux septiques ne pouvaient pas être le point de départ de septicémies. L'observation d'un malade que nous avons eu l'occasion de suivre sous la direction de notre Maître le Professeur LEMIERRE vient confirmer ces idées.

En feuilletant la littérature de ces dernières années, nous avons pu retrouver en outre quelques observations venant corroborer ces faits.

Enfin, nous ne pouvons pas nous empêcher de penser que bien de ces septicémies à anaérobies d'origine intestinale ont été méconnues. La pratique des hémocultures en milieu anaérobie n'est pas encore, en effet, chose courante, surtout dans les services de chirurgie, où, semble-t-il, la moisson serait plus riche que dans les services de médecine.

Parmi les complications des appendicites, des péricolites et des néoplasies infectées, il en est une dont on signale parfois l'existence, c'est la pyléoblébite suppurée, pyléophlébite associée à des abcès du foie, voire à distance. Le tableau clinique de ces pyléoblérites suppurées est décrit dans tous les traités classiques et l'on insiste dans ces descriptions sur la fréquence des grands clochers thermiques accompagnés de frissons. Malgré ce tableau qui rappelle au premier chef celui d'une décharge microbienne dans le sang, on ne parle guère d'hémocultures positives, mises à part quelques hémocultures à aérobies (colibacille).

A relire les publications faites à ce sujet, on a l'impression que les hémocultures pratiquées dans de tels syndromes n'ont pas été faites de parti-pris en aérobiose et anaérobiose simultanément. Ceci explique peut-être la rareté des publications de septicémies à anaérobies d'origine intestinale.

Les septicémies véritables ayant été étudiées, nous en rapprocherons quelques cas de bactériémies d'ori-

gine intestinale. Nous en avons retrouvé un certain nombre d'observations. Tantôt elles ont donné lieu à des foyers septiques à distance, tels que des abcès du poumon, des abcès du foie, des pleurésies purulentes, où l'on a mis en évidence le microbe en cause, tantôt elles ont été une simple découverte d'hémoculture, et le passage dans le sang de quelques microbes n'ont troublé en rien le tableau clinique de la maladie. Il n'est pas toujours possible d'affirmer l'origine intestinale de telles bactériémies, mais cependant, dans quelques cas, ceux qui ont été observés au cours de l'évolution de la fièvre typhoïde en particulier, une telle origine semble sinon certaine du moins fort probable.

*
**

Notre maître, le Professeur LEMIERRE, nous a inspiré le sujet de ce travail, il nous a sans cesse guidé et aidé de ses conseils. Nous tenons à lui adresser nos plus vifs remerciements et l'expression de notre très respectueuse affection.

Bien précieuses furent pour nous les heures passées au laboratoire de notre maître M. J. REILLY. Qu'il trouve ici le témoignage de notre profond attachement et de toute notre reconnaissance.

HISTORIQUE

En 1906, ROGER et GARNIER pratiquant des hémocultures dans un cas d'occlusion intestinale, isolent du sang de leur malade un bacille anaérobie, qu'ils baptisent du nom de « bacillus poeciloïdes ». Par ailleurs, ils trouvent des anaérobies dans le sang d'animaux en occlusion expérimentale et rapprochent le fait clinique de ces faits expérimentaux.

En 1907, GARNIER et SIMON écrivaient, lors d'une étude sur les septicémies à microbes anaérobies au cours de divers états infectieux, où ils isolaient du sang de deux typhiques une fois le bacille perfringens, une fois un bacillus angulosus : « l'intestin est un réservoir de microbes, qui, sous de multiples influences pathologiques, peuvent franchir la barrière épithéliale et se répandre dans le torrent circulatoire. Et parmi ces microbes, ce sont les espèces anaérobies qui semblent avoir le plus de tendance à passer dans le sang ». Ils pensaient même alors que l'infection anaérobie était fréquente au cours de la fièvre typhoïde, tout en faisant observer que leur jugement se basait sur un trop petit nombre de cas pour avoir une valeur importante.

En 1918, M. LEMIERRE présente à la Société Médicale des Hôpitaux une pleurésie purulente à perfringens associée à du bacille pyocyanique, secondaire à un infarctus pulmonaire chez un convalescent de fièvre typhoïde.

En 1919, WEINBERG et FRANÇON publient un cas

de gangrène gazeuse chez un typhique, pensent que les germes anaérobies responsables de cette lésion ont été véhiculés par le sang, et que leur pénétration dans le torrent circulatoire s'était faite au niveau de l'intestin. Ils rapprochent ce fait d'un cas de gangrène gazeuse des membres survenue sans plaie extérieure après une intervention sur le rectum, publié à la Société de Chirurgie par le Professeur DELBET, et ils rappellent les observations analogues publiées auparavant (BRIEGER et EHRLICH en Allemagne; MERY, en France, en 1900, gangrène gazeuse après injection sous-cutanée de sérum physiologique, au cours d'une fièvre typhoïde).

En 1919, MELLON rapporte un cas de pleurésie à *b. fusiformis* après suppuration appendiculaire.

En 1921, COMPAGNON met en évidence dans le liquide pleural d'un malade atteint de fièvre typhoïde sévère, un *bacillus fragilis* associé à un streptocoque anaérobie, et écrit que les microbes ont été apportés au poumon puis à la plèvre par voie sanguine et que le passage dans la circulation a dû se produire au niveau des ulcérations de l'intestin.

En 1927, BOEZ et SCHREIBER rapportent une observation de bactériémie à *perfringens* dans une péritonite tuberculeuse.

En 1928, NEDELMAN décrit une septicopyohémie due au *bacillus symbiophiles* de SCHOTTMULLER dont l'origine est une appendicite gangréneuse. Il insiste sur les lésions veineuses constatées au niveau du foyer septique initial; il rappelle que des anaérobies (associés éventuellement à des *bactérium coli*) peuvent être décelés dans le sang dans des infections portales (SCHOTTMULLER).

En 1929, puis en 1931, TESSIER, REILLY et leurs collaborateurs rapportent les premières observations de septicémies à *funduliformis*. Le premier cas décrit

semble bien être d'origine intestinale. Il est reproduit, en 1935, dans la thèse de PHAM-HUU-CHI qui réunit les douze observations connues jusqu'à cette date de septicémies à funduliformis ; une seule est d'origine intestinale.

En 1937, DIXON et DEUTERMAN publient six cas d'infections à funduliformis après intervention sur cancer du rectum, dont plusieurs avec hémocultures positives. Ils constatent des thrombophlébites des radicules portes au voisinage des néoplasies infectées.

En 1938, LEMIERRE, REILLY et LAPORTE consacrent un très important article aux septicopyohémies à funduliformis. Ils insistent sur la pathogénie de la maladie, sur l'autonomie anatomo-clinique et dans une longue étude bactériologique rappellent les résultats de leurs efforts pour identifier au bacillus funduliformis un certain nombre de germes isolés à l'étranger.

En 1941, est observé à l'Hôpital Claude-Bernard un cas de septicémie à bacillus serpens d'origine intestinale probable. Il fait l'objet d'une publication à l'Académie de Médecine (LEMIERRE et Mme TERNOIS) et de la thèse de Mlle REMOND.

LES SEPTICEMIES AVEC HEMOCULTURES POSITIVES

ETUDE CLINIQUE

SEPTICEMIES à bacillus funduliformis.

Nous n'avons pu en retrouver dans la littérature que quatre observations qui, ajoutées à celle d'un malade de l'Hôpital Claude-Bernard, portent à cinq le total des cas étudiés.

SEPTICEMIES à bacillus symbiophiles.

NEDELMAN en a publié un cas après appendicite, en 1928.

SEPTICEMIES à bacillus serpens.

Nous n'en avons trouvé qu'une seule observation qui a fait l'objet de la thèse de Mlle REMOND.

Toutes ces observations servent de base à ce travail; les voici résumées:

OBSERVATION I. — (H. J.) observation inédite. Un homme de 41 ans, éthylique avéré, exerçant la profession de terrassier, entre à la clinique des maladies infectieuses le 5 juillet 1941 pour un état infectieux sévère associé à des douleurs abdominales et des signes digestifs qui ont fait penser au médecin traitant à une fièvre typhoïde.

Le début en a été très brutal, quinze jours avant l'admission dans le service, par des douleurs abdominales, des vomissements et de nombreux frissons ; la température montait à 39°6. Les phénomènes s'apaisent légèrement les jours qui suivent, mais il persiste de la fièvre entre 38° et 39°5, quelques frissons de temps à autre, des vomissements presque quotidiens et des douleurs abdominales, entraînant de l'insomnie, pour lesquelles le diagnostic d'appendicite a été évoqué un jour, mais les symptômes n'en ont jamais été suffisamment probants pour qu'on appelle un chirurgien en consultation. L'opportunité d'une intervention n'a pas même été discutée. Enfin, il existe une constipation opiniâtre ne cédant qu'aux lavements. Un séro-diagnostic fait par un laboratoire de ville s'est révélé positif à l'Eberth. Disons tout de suite que ce séro-diagnostic fut refait par la suite et qu'aucune agglutination des germes de la série typhique ne fut observée.

A l'entrée : le malade est abattu, prostré, obnubilé, il a le teint pâle et un peu sub-ictérique. Il n'a pas de fièvre, son pouls bat à 72, mais faible et mou, il se plaint de douleurs abdominales diffuses, mais à prédominance dans la région hépatique ; il ne vomit pas.

L'examen complet montre un minimum de symptômes.

L'abdomen est cependant un peu tendu, douloureux dans son ensemble, surtout dans la région hépati-

que. Dans cette zone, sous le rebord costal, on sent un empatement diffus, mal limité, mais sans contracture véritable. Ni le foie, ni la rate ne sont palpables. Il existe un peu de gargouillement de la fosse iliaque droite ; le reste de l'examen est négatif ; aucun signe pulmonaire, aucun signe articulaire, quelques taches rubis sur l'abdomen. Les urines sont riches en urobiline, mais ne contiennent ni sucre ni albumine.

La formule sanguine montre une hyper leucocytose à 19.800 avec polynucléose à 95 %.

Dès le soir de l'entrée, le malade fait un *frisson*, avec élévation thermique à 38°2. Une hémoculture faite juste au moment du frisson restera négative en aérobie et anaérobie.

Les jours suivants, les frissons se répètent et dès le 7, le surlendemain de l'entrée, une hémoculture est positive au *bacillus funduliformis*. Devant un tel résultat, notre maître, le Professeur LEMIERRE, pense qu'il s'agit d'une septicémie à funduliformis secondaire à une appendicite compliquée de thrombophlébites des radicules portes et d'abcès aréolaires du foie. L'on institue alors un traitement sulfamidé.

Du 7 au 17 juillet, le tableau clinique ne se modifie guère. Il est fait surtout de frissons quotidiens plus ou moins violents, plus ou moins importants, mais dans l'ensemble extrêmement pénibles, ils sont accompagnés de malaises intenses, de sueurs profuses, de claquements de dents, d'un certain degré d'anxiété, si bien que l'on administre au bout de peu de temps une thérapeutique opiacée. La température entre ces accès reste aux environs de 38°. Au moment du frisson, et dans les heures qui suivent, elle monte à 39° et plus, dépassant quelquefois 40° pour redescendre brusquement à son taux antérieur. Le profil de la courbe de la température prise toutes les trois heures est de ce fait très spécial.

Du point de vue abdominal, les symptômes hépatiques ne se modifient guère ; ils sont un peu variables d'un jour à l'autre. Certains jours, l'abdomen semble parfaitement souple et peu douloureux ; à d'autres examens, on retrouve le même empâtement douloureux sous le rebord costal ; et à plusieurs reprises on réveille à la palpation profonde une douleur au point de Mac Burney, en plus des douleurs provoquées dans la région hépatique. Mais la fosse iliaque droite a toujours été parfaitement souple, sans aucun plastron ni abcès décelables à la palpation.

La diurèse est satisfaisante (1 litre en moyenne par 24 heures) ; les urines sont toujours très riches en urobiline.

Une alimentation d'abord légère, puis plus substantielle est acceptée volontiers par le malade, qui ne vomit plus mais reste très constipé. Il a considérablement maigri depuis le début de sa maladie.

Le 9 et le 14 juillet, deux nouvelles hémocultures sont positives au bacille de Hallé.

A partir du 17 juillet et jusqu'à la fin de la première semaine d'août, l'impression générale est nettement meilleure, les nuits sont calmes, l'appétit excellent, la température est moins élevée dans son ensemble, ne dépassant que rarement 38° en dehors des accès. Ces derniers sont beaucoup moins fréquents, moins pénibles, parfois ils s'inscrivent sur la courbe thermique sans être accompagnés de frissons, ni de malaises. On observe même de courtes périodes d'apyrexie complète. La diurèse atteint certains jours trois litres. Les signes digestifs et abdominaux sont réduits au minimum.

Cependant, une hémoculture faite le 25 juillet est encore positive: il pousse cette fois un streptocoque anaérobie. Le malade reste asthénié, somnolent dans la

journée, il est profondément amaigri, malgré une nourriture très substantielle. Malgré tout, instruits par l'existence de plusieurs cas de guérison de septicémies à funduliformis post angineuses, nous nous sommes demandés si nous n'allions pas assister à une évolution vers la guérison, et si la thérapeutique sulfamidée n'était pas responsable en partie de cette amélioration.

Mais le 7 août, une *hémoculture* pratiquée lors d'un clocher thermique à 38°4 sans frisson montre à nouveau un bacillus funduliformis. Les jours suivants sont mauvais, avec de nombreux malaises mal définis; les nuits sont agitées, l'appétit diminue, la température est oscillante, montant à près de 39°; des frissons réapparaissent plus fréquents. Sur une hémoculture faite le 11, des centaines de colonies se développent en moins de vingt-quatre heures. La région hépatique semble plus douloureuse. Devant tous ces faits, on décide d'appeler le chirurgien de garde pour une intervention, qui est pratiquée le 12. On trouve de l'ascite, le foie semble un peu gros, mais aucune collection n'est perçue et quatre ponctions de la glande restent négatives. Par la plaie opératoire, le chirurgien explore la région cœcale, qu'il dit normale. La paroi est refermée sans drainage.

Le soir et le lendemain de l'intervention, l'état ne semble pas s'être aggravé.

Mais, localement, la plaie opératoire ne tarde pas à suppurer, il s'établit un écoulement abondant de liquide d'ascite par la plaie qui est le siège d'un abcès pariétal à streptocoques. Des signes de péritonite apparaissent avec gros ballonnement douloureux de l'abdomen et contracture. En même temps que les signes de septicémie s'accroissent, les hémocultures sont toutes positives et se développent très rapidement avec de très nombreuses colonies. Le malade meurt le 22 août,

dans un tableau d'adynamie, d'oligurie, qui se termine par une période de coma qui dure environ 24 heures, sans que l'ictère ait foncé et sans qu'apparaissent de symptômes importants d'insuffisance hépatique.

L'autopsie vient confirmer le diagnostic clinique. Il existe une péritonite purulente généralisée. Sur le cœcum, on trouve une masse consistante, d'aspect un peu noirâtre par endroits, au milieu de laquelle on retrouve l'appendice ; dans la région de la base de celui-ci, il existe de petits abcès. Le foie est de volume normal, mais à la coupe, on voit de multiples abcès, qui, à l'examen histologique, sont formés par des supurations des terminaisons de la veine porte.

Un incision du foie intéressant la bifurcation de la veine porte montre que celle-ci est remplie de pus. Le mésentère est très infiltré et la coupe de la veine porte montre que celle-ci est thrombosée. La rate pèse 430 grammes, elle est dure et congestionnée. La base du poumon droit est adhérente au diaphragme ; elle est congestionnée, elle aussi.

En résumé, cet homme de 41 ans, terrassier, avait une septicémie mortelle à anaérobie secondaire à une pyléphlébite suppurée d'origine appendiculaire, pyléphlébite se prolongeant jusque dans les dernières branches intra-hépatiques de la veine porte.

Sur neuf hémocultures pratiquées, huit furent positives. Elles furent examinées par M. J. REILLY, chef de laboratoire de la clinique des Maladies infectieuses.

Cinq fois, il s'est agi d'un bacillus funduliformis à l'état de pureté.

Une fois, d'un streptocoque anaérobie non hémolytique, qui, après une série de repiquages, put être cultivé également en aérobie.

Une fois le *B. funduliformis* était associé à ce même streptocoque anaérobie.

Enfin dans les jours qui ont précédé la mort, en pleine péritonite à streptocoques, l'hémoculture était positive en anaérobiose : *bacillus funduliformis* et quelques colonies de streptocoques hémolytiques ; et en aérobie : streptocoques hémolytiques.

OBSERVATION II. — (cas n° 3 de la publication de Claude E. DIXON et JOEL-L. DEUTERMAN, intitulée Infections post-opératoires).

Il s'agit cette fois d'une femme de trente-sept ans qui fut prise, huit jours après une colostomie de dérivation pour un cancer du rectum, d'élévation thermique à 39° et de sueurs profuses. La température oscille les jours suivants entre 38° et 39°. Une broncho-pneumonie bilatérale éclate sept jours après. Puis, au bout de quarante-huit heures, apparaît un ictère, et la malade meurt cinq jours plus tard.

Deux hémocultures faites à six jours d'intervalle, montrèrent un *bacillus funduliformis*.

A l'autopsie, on trouva de nombreux abcès du foie et des poumons, et un début de pleurésie purulente : la rate était quadruplée de volume. Le cancer du rectum était infecté, il existait une thrombose purulente d'une des branches de la veine porte.

En résumé, septicémie mortelle à *funduliformis* survenue après colostomie et secondaire à un cancer infecté du rectum, compliqué de pyéléphlébite, d'abcès du foie et du poumon, chez une femme de 37 ans.

OBSERVATION III. — (cas n° 5 de DIXON et DEUTERMAN).

Elle concerne un homme de 35 ans, que l'on opère

pour un cancer du rectum (exploration de l'abdomen par incision sous-ombilicale et anus de dérivation sus-ombilical sur le côlon transverse.)

Les suites opératoires sont normales; mais le seizième jour après l'opération, la température monte à 39°, puis à 40°5 le lendemain; le malade est cyanosé et dyspnéique, à tel point qu'on l'installe sous la tente à oxygène. En même temps apparaissent des frissons à raison de 1 à 2 par jour, puis des sueurs profuses épuisantes. La température reste entre 39° et 40°5, la leucocytose n'est qu'à 10.700 avec une polynucléose à 90 %. Très rapidement apparaît un ictère qui s'accroît les jours suivants. Quelques phénomènes nerveux consistant en anxiété et agitation sont observés. L'état du malade décline progressivement et la mort survient seize jours après l'apparition de ces accidents infectieux.

Parmi les hémocultures pratiquées, l'une d'elles est positive au *bacillus funduliformis*.

L'autopsie montre de multiples abcès du foie et des poumons avec épanchement purulent de la plèvre gauche. La veine porte contient un thrombus aseptique.

En résumé, septicémie mortelle à *funduliformis* d'origine néoplasique rectale avec pyléphlébite et localisations secondaires pleuro-pulmonaires et hépatiques chez un homme de 35 ans.

OBSERVATION IV. — (cas n° 6 des mêmes auteurs).

Là encore, il s'agit d'un homme de 53 ans, opéré pour cancer du rectum (simple colostomie semble-t-il, après exploration de l'abdomen). Dix jours après, alors que la température était à 38° depuis quarante-

huit heures, survient un frisson avec élévation thermique à 39°5. La température persiste oscillante, entre 37°5 et 39°4, les frissons sont accompagnés de sueurs profuses. Un ictère apparut bientôt; il exista de la confusion mentale et du délire. Quinze jours après le premier frisson, la mort survenait alors que la température était descendue progressivement jusqu'à 37°9.

Une hémoculture faite huit jours avant la mort décelé des bacillus funduliformis dans le sang.

A l'autopsie: on constate de nombreux abcès du foie, une thrombose purulente des veines mésentériques inférieures, et des abcès de la prostate.

En résumé: septicémie mortelle à funduliformis secondaire à un néoplasme du rectum avec thrombo-phlébite mésentérique et multiples abcès du foie chez un homme de 53 ans.

OBSERVATION V. — (Première observation du mémoire du Professeur TEISSIER et de ses collaborateurs).

Le 27 mars 1926, N..., 38 ans, chauffeur-livreur entre à Claude-Bernard comme étant suspect de variole. C'est un éthylique, qui, au lendemain de l'ingestion d'une boîte de conserve, a été pris brusquement de céphalée, rachialgie et courbatures avec fièvre à 40°; deux jours après, surviennent des vomissements, une épistaxis, des douleurs dans l'hypochondre droit et du subictère. L'ictère fonce, la fièvre prend un type pyohémique caractérisé par des abcès, précédés de *frissons* et suivis de *sueurs abondantes*, laissant le malade chaque fois plus anéanti. Sept jours après, il entre à l'hôpital Claude-Bernard, car une éruption de vésico-

pustules des membres inférieurs faisant croire à une variole, est apparue la veille. Un tel diagnostic est écarté dès l'entrée ; car l'éruption est faite de vésico-pustules parfaitement souples, contenant un liquide séro-purulent, siégeant aux membres inférieurs seulement, et non centrées par un poil. Sont notés du purpura, un ictère de moyenne intensité avec urines riches en urobiline et sels biliaires, et selles non décolorées, très fétides, liquides, à raison de quatre par vingt-quatre heures. L'abdomen est météorisé et un peu douloureux. Le foie est très augmenté de volume, douloureux, sa palpation est gênée par une contracture pariétale localisée à toute cette région. Les pupilles sont en myosis. La formule sanguine est normale, mais le temps de saignement et de coagulation sont considérablement augmentés, et celle-ci se fait suivant le mode plasmatique. *L'azotémie* est élevée à 2 gr. 85 par litre.

Le soir de l'entrée, survient un grand accès pyohémique qui dure une heure.

Le lendemain, l'état s'est encore aggravé ; la température reste élevée, le pouls est rapide, irrégulier et inégal, la langue est sèche et rôtie. De vastes ecchymoses apparaissent aux points de piqûres et de pression. Les urines renferment de l'albumine.

Le soir, la température monte à 40°5 et le malade meurt dans la nuit.

L'hémoculture en anaérobie montre du bacillus funduliformis, le même germe est retrouvé dans le contenu des vésico-pustules.

L'autopsie ne montre pas de lésions appréciables de l'intestin ; le foie est gros (3.150), entièrement truffé d'abcès nécrotiques, les voies biliaires sont normales. Un très petit abcès est noté dans le rein droit.

En résumé, chez ce chauffeur-livreur de 38 ans, s'installe brusquement le lendemain de l'ingestion

d'une boîte de conserve, un syndrome infectieux sévère auquel se surajoutent très rapidement, des troubles digestifs intenses (vomissements, diarrhée, et douleurs dans l'hypocondre droit) et de grands accès pyohémiques avec frissons et sueurs abondantes. Un tableau d'hépatonéphrite grave avec gros foie douloureux, contracture de la région hépatique, syndrome hémorragique et azotémique, emporte le malade quarante-huit heures après son admission à l'hôpital.

L'hémoculture montre qu'il s'agit d'un bacillus funduliformis. Le mode de début, la prédominance des manifestations hépatiques, permettent de penser à une origine intestinale, bien que la preuve anatomique n'en ait pas été fournie de façon absolue.

OBSERVATION VI. — (NEDELMAN).

Eugène L..., âgé de 16 ans, est pris le 23 juillet, après ingestion de saucisses, de nausées, de douleurs gastriques et de vomissements. On pense tout d'abord à un empoisonnement ; deux jours après, aucune détente n'est survenue et l'enfant est envoyé à l'hôpital : il a de la fièvre, des *frissons*, puis, au bout de six jours, un ictère. Il maigrit, est très fatigué et apathique. Le foie déborde le rebord costal de cinq centimètres ; il est ferme, l'observation ne signale pas qu'il soit douloureux. L'abdomen est, par ailleurs, un peu météorisé.

Les urines contiennent de l'albumine, de l'urobiline et de nombreux cylindres granuleux et hyalins. La leucocytose est à 16.200 avec polynucléose. Cet état se prolonge pendant des semaines.

Sur le résultat d'une hémoculture positive au bacillus symbiophiles et sur le fait que SCHOTTMULLER avait décrit de telles infections sanguines secondaires à des pyléphlébites d'origine appendiculaire, on inter-

vient. Le diagnostic est confirmé, mais l'on se contente, semble-t-il, de faire des ligatures des veines mésentériques enflammées. Le malade meurt cinq semaines après le début de la maladie, après avoir présenté une éruption cutanée, faite de pétéchies sanglantes et d'abcès cutanés contenant le même germe que le sang. Deux hémocultures faites à la période terminale montrent à nouveau le *bacillus symbiophiles*.

L'autopsie montre qu'il s'agit bien d'une appendicite compliquée de thrombo-phlébite de la mésentérique supérieure et de la veine porte avec multiples abcès du foie.

En résumé, il s'agit d'une septicémie mortelle à *bacillus symbiophiles*, secondaire à une pyléphlébite post-appendiculaire et compliquée d'abcès du foie et de métastases cutanées chez un garçon de seize ans.

OBSERVATION VII. --- (Thèse S. REMOND).

M. G..., âgé de 63 ans, est pris brusquement le 25 novembre de *diarrhée* et de *frissons*. Sa température monte à 40° et reste très élevée les jours suivants. Sa diarrhée diminue pour disparaître à son entrée à l'hôpital le 7 décembre. Il est à ce moment-là sub-ictérique ; son foie est un peu gros, indolent. Ses urines contiennent de l'urobiline. Son azotémie est à 0 gr. 70 par litre ; il a 10.800 globules blancs par mm³ avec 77,5 % de polynucléaires. Il n'a pas de fièvre ce jour-là, mais cependant une hémoculture en milieu anaérobie montre des germes que l'on identifie par la suite et qui sont des *bacillus serpens*.

Il n'a d'abord que des accès de sueurs profuses sans frissons, puis de véritables frissons presque quotidiens s'installent, en même temps qu'apparaissent des

douleurs abdominales, premiers symptômes d'une péritonite mortelle. Le 21 décembre, veille de sa mort, le malade est ramené chez lui par sa famille.

Le diagnostic porté est celui d'appendicite mécon nue, compliquée de septicémie à bacillus serpens (3 hémocultures positives) avec abcès aréolaires du foie chez un homme de 63 ans.



La lecture de ces observations montre que ces septicémies ont bien des points comparables.

Aux symptômes intestinaux de la maladie initiale, se surajoutent en effet deux ordres de symptômes, retrouvés dans les sept observations :

*d'une part, de grands accès fébriles,
d'autre part, des manifestations hépatiques.*

Après ce rappel des faits cliniques observés, nous essayerons, grâce à ces documents, de broser rapidement un tableau d'ensemble de la maladie.

LE SUJET.

Il y a nette prédominance d'hommes, seule l'observation n° II concerne une femme.

L'AGE.

Les septicémies à funduliformis post-angineuses frappent essentiellement les adultes jeunes (16 à 33 ans). Les septicémies à anaérobies d'origine intestinale s'observent chez des adultes d'âge plus avancé : à part l'observation de NEDELMAN concernant un enfant de 16 ans, les malades ont entre 37 et 63 ans.

LE TERRAIN.

Deux des malades de Claude-Bernard (obs. I et V) sont alcooliques.

POINT DE DEPART DE LA SEPTICEMIE.

Dans deux cas, la septicémie éclate après une appendicite méconnue et atypique. Dans trois cas, elle survient dans les suites opératoires de cancer du rectum. Dans les deux autres cas, l'origine exacte ne peut être affirmée avec certitude il s'agissait probablement d'intoxication alimentaire dans l'observation n° V et d'appendicite dans l'observation n° VII.

LE DEBUT DE LA MALADIE se fait par une série de *grands accès fébriles avec frissons, survenant soit d'emblée, soit après quelques jours de troubles généraux* : élévation de la température, signes nerveux (céphalée, rachialgie, courbatures comme dans l'observation n° V).

Les manifestations d'ordre général sont accompagnées dans certains cas de troubles digestifs : vomissements, diarrhée, violentes douleurs abdominales, faisant penser volontiers à une intoxication alimentaire. Mais il est évident que le mode de début est fonction en partie du point de départ de la maladie.

Un seul symptôme reste fondamental et doit éveiller l'idée du diagnostic : c'est le grand accès fébrile avec frissons. C'est par lui que commence la maladie, ou du moins le stade proprement septicémique de la maladie.

Plus ou moins rapidement est constituée :

LA PERIODE D'ETAT

A cette période :

A) LES FRISSONS ET LES ACCES FEBRILES PASSAGERS

sont les symptômes les plus remarquables de la maladie.

Ils sont caractérisés par des frissons dont certains sont d'une extrême violence avec claquement de dents, sensations de malaises horribles, la température monte rapidement à 39° 40°, parfois davantage, pour redescendre dans les heures qui suivent. Ils rappellent un accès palustre. Font suite au frisson, des sueurs particulièrement abondantes et un état de fatigue extrême.

Ces frissons peuvent survenir plusieurs fois par jour; ils sont fréquemment quotidiens ou bi-quotidiens; ils sont quelquefois remplacés par des crises de sudation abondante. Dans certains cas même, la courbe de la température prise toutes les trois heures montre de brusques clochers non accompagnés de frissons et à l'acmé desquels les hémocultures sont positives.

Ailleurs, la courbe thermique, au lieu d'être hachée et oscillante, est continue avec quelques clochers thermiques qui partent de ce plateau. A l'opposé, on peut observer des périodes d'apyrexie complète : deux fois le malade était apyrétique à son entrée à l'hôpital, alors que la maladie évoluait depuis plus d'une semaine.

Le pouls est habituellement bien frappé ; il s'accélère au moment des accès.

La diurèse est satisfaisante du point de vue volume : le malade de l'observation n° I était même polyurique à certains moments (3 litres par 24 heures).

B) LES MANIFESTATIONS HEPATIQUES

Tantôt elles sont importantes, tantôt, comme dans l'observation n° I, elles demandent à être recherchées.

a) *l'ictère* : il est constaté dans les sept observations rapportées. Il apparaît en général assez rapidement : signalé dès l'entrée du malade à l'hôpital dans

la plupart des cas, ailleurs il n'apparaît que 6 à 8 jours après le début des accidents.

Il est souvent léger, il prédomine à la face, le facies est en outre un peu terreux. Le prurit, la bradycardie n'y sont pas rencontrés. Les selles ne sont pas décolorées ; les urines sont riches en urobiline, mais l'existence de pigments et de sels biliaires dans celles-ci semble rare.

Cet ictère a, dans certaines observations, tendance à foncer en même temps que la maladie évolue.

Il ne s'accompagne qu'exceptionnellement de grandes manifestations d'insuffisance hépatique. Sans doute une partie des signes nerveux à type de somnolence diurne, d'obnubilation intellectuelle, la courte période de coma terminal de l'observation n° I, la forte urobilinurie notée dans toutes les observations, peuvent être mises sur le compte d'un déficit glandulaire. Mais les manifestations hémorragiques à type de purpura, d'ecchymoses, d'épistaxis avec augmentation considérable du temps de saignement et de coagulation, les manifestations nerveuses à type de délire, d'agitation, de prostration, ne sont notées que dans l'observation n° V, et il s'agissait d'un éthylique. Chez l'enfant de 16 ans (obs. VI), un purpura apparut, mais à la période toute terminale et en même temps qu'une éruption de vésicopustules d'origine septicémique.

b) *les douleurs hépatiques* : sont des douleurs sourdes, souvent peu intenses et seulement réveillées par la pression ; elles ont peu d'irradiation.

c) *l'examen de l'abdomen* :

Un certain degré de météorisme est parfois observé. Le foie est souvent augmenté de volume et sa palpation est douloureuse. Il ne semble pas que des abcès aient été perçus cliniquement ; dans les cas où le

foie est gros et la paroi souple, la consistance est ferme mais la face antérieure et le bord inférieur sont réguliers.

Il peut exister de la contracture, mais dans bien des cas c'est une simple défense musculaire limitée à l'hypochondre droit.

Une splénomégalie importante a été plusieurs fois observée mais elle est très inconstante.

Par ailleurs, on ne note pas de circulation collatérale et il semble exceptionnel de trouver des signes d'ascite même légère (dans l'observation n° I, l'ascite était en rapport avec une cirrhose éthylique déjà ancienne).

C) LE RESTE DE L'EXAMEN

Ne montre habituellement que peu de choses.

Une éruption cutanée faite de vésico-pustules contenant le même germe que le sang est notée deux fois.

Dans quelques cas on signale une atteinte pleurale ou pulmonaire : broncho-pneumonie et pleurésie purulente. Dans deux cas, il s'est agi d'abcès du poumon qui n'avaient d'ailleurs pas été diagnostiqués cliniquement. Jamais on n'a assisté au tableau d'infarctus pulmonaire avec hémoptysie et point de côté.

Des signes méningés (céphalée, rachialgie mais sans signe de Kernig) sont observés une fois (obs. n° V). Comme autres signes nerveux, l'abattement, une certaine obnubilation et l'apathie sont de règle. Dans le cas n° IV, du délire avec confusion mentale a troublé l'évolution de la maladie ; le malade n° III était agité.

Du côté de l'appareil rénal : on a observé une fois de l'albuminurie (VI), une fois de la cylindrurie. L'azotémie a atteint 2 gr. 25 p. 1000 dans l'observation n° V ; 0 gr. 71 dans l'obs. VII (il s'agissait d'un homme de 63 ans).

L'appareil cardio-vasculaire semble indemne ; jamais il ne fut observé de greffe microbienne sur l'endocarde. Le poulx et la T. A. restent satisfaisants jusqu'à une phase très avancée de la maladie.

Le malade n° I avait des troubles de la voix qui semblaient indépendants de l'affection.

Aucune localisation osseuse ni articulaire ne fut observée.

L'examen hématologique montre que l'anémie dans l'ensemble reste modérée : elle ne se produira que dans les formes prolongées ; mais elle ne descend pas au-dessous de 2.500.000 dans les cas étudiés ci-dessus. Du côté leucocytes, leur chiffre est presque constamment augmenté (on trouve couramment 15 à 20.000 par mm³) ; deux fois la leucocytose resta à un chiffre normal. La polynucléose neutrophile (75, 80, 90 % et davantage) est habituelle avec disparition des éosinophiles.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

Le pronostic d'une telle affection est des plus graves. Tous les cas rapportés ci-dessus se sont terminés par la mort : mort qui se produit au milieu d'un tableau d'infection sévère avec adynamie et cachexie progressives. Il faut noter la rapidité et l'importance de l'amaigrissement qui nous a beaucoup frappés dans le cas n° I, alors que le malade avait un excellent appétit. Une péritonite terminale est notée plusieurs fois; dans le cas n° V, c'est un tableau d'ictère grave qui domine la fin de la maladie. Signalons enfin la possibilité de rémission (1).

La durée totale de la maladie a varié dans les cas observés de neuf jours à sept semaines.

FORMES CLINIQUES

Nous pouvons tout d'abord décrire des :

FORMES SUIVANT L'EVOLUTION:

Une forme suraiguë correspondant au cas n° V où la mort est survenue en neuf jours et au cours de laquelle les grands signes d'insuffisance hépatique, les signes méningés, l'agitation, et l'azotémie s'associaient au tableau d'infection générale très grave.

Une forme subaiguë, au contraire, correspondant au cas n° I, a permis à une certaine période de faire un pronostic presque favorable. L'amaigrissement, l'adynamie, avec à la période terminale, un véritable syndrome cachectique avec de légers œdèmes des membres inférieurs y furent observés.

FORMES SUIVANT L'ETIOLOGIE:

Nous soulignerons l'importance des formes post-appendiculaires et des formes post-opératoires.

Forme post-appendiculaire. — Notre observation personnelle en est un exemple démonstratif. L'observation de NEDELMAN s'en rapproche singulièrement. Ce dernier auteur signale que SCHOTTMULLER avait observé avant lui des faits analogues, où des appendicites compliquées de pyléphlébites donnaient le tableau suivant :

Fièvre intermittente, frissons presque quotidiens, douleurs imprécises dans la région abdominale supérieure, légère hépatomégalie, ictère plus ou moins intense, syndrome intermittent d'irritation péritonéale; par la suite, troubles de la conscience et leucocytose sanguine importante.

Le diagnostic d'appendicite était difficile car la symptomatologie en était fruste, atypique et fugace.

De plus, SCHOTTMULLER avait pu mettre en évidence dans le sang des anaérobies (parfois associés à du *bactérium coli*) au cours de certaines affections portales.

Le tableau clinique ainsi décrit correspond en effet en tous points aux cas rapportés ici. Tout y est, y compris l'hémoculture positive. C'est dire l'importance de l'intervention précoce pour toute appendicite, même dans les cas où la symptomatologie est atypique. On fera ainsi la meilleure thérapeutique préventive d'un certain nombre des septicémies qui font l'objet de ce travail.

Formes post-opératoires. — Il semble que dans ces formes le choc opératoire ait été à l'origine de l'essaimage microbien dans le torrent circulatoire. Chaque fois on constate un intervalle libre qui dure de 8 à 16 jours et le premier symptôme est un grand frisson avec élévation thermique, qui fût dans un des cas précédé d'un état subfébrile et passager à 38°.

Il s'agissait de néoplasies infectées du rectum dans les cas qui ont été rapportés.

FORMES SUIVANT LE GERME.

Il s'est agi dans les observations ci-dessus de :

— *bacillus funduliformis* seul ou associé à un streptocoque anaérobie.

— bacillus symbiophiles dont nous verrons les rapports étroits avec le précédent.

— bacillus serpens.

Il ne semble pas que l'on puisse cliniquement différencier ces diverses formes. Parvenir au diagnostic de septicémie à anaérobies d'origine intestinale sera déjà difficile. Le laboratoire précisera à quel germe on a à faire.

Citons ici deux cas de *septicémies à perfringens* dont nous avons retrouvé la description :

A... Bernard (de Lille) rapporte l'histoire d'un homme de 53 ans, pris brusquement de frissons, de fièvre élevée à 40° et de sueurs abondantes. Il délire, devient sub-comateux, il urine peu (300 cm³ par 24 heures) ; son azotémie est à 2 gr. 30. Il meurt 5 jours après. L'hémoculture permet d'isoler un bacillus perfringens et un entérocoque. L'examen somatique fut rigoureusement négatif. L'origine intestinale peut être suspectée car le malade avait une diarrhée très abondante, jaune ocre. Mais nous savons que la diarrhée est un symptôme qui peut être observé au cours de septicémies à perfringens d'autre origine (utérine en particulier) ; c'est pourquoi nous ne ferons que signaler ladite observation.

De LAVERGNE et SIMONIN ont eux aussi rapporté un cas de septicémie à perfringens d'origine digestive. Quelques heures après l'ingestion d'une grande quantité de saucisson, un homme de 21 ans est pris de douleurs abdominales extrêmement violentes. Une diarrhée abondante s'y associe. Le lendemain apparaît un ictère qui dure 5 jours. L'évolution de cet ictère semble se faire vers la guérison ; quand la fièvre se rallume, des signes généraux graves apparaissent avec un ictère léger de teinte cyanique, de l'hémoglobinurie et de la dyspnée. Une hémoculture est

positive à *perfringens*. Mais après 6 jours d'un tableau aussi alarmant, la régression se fait et la convalescence survient avec une anémie persistant quelque temps. Cette observation est à retenir; cependant elle offre cette particularité que si l'infection paraît être d'origine intestinale, la septicémie, elle, semble bien d'origine biliaire, comme le prouve cet ictère d'apparence banale qui commençait à régresser quand apparurent les symptômes de la septicémie à *perfringens*. Il est important de noter l'évolution favorable de la maladie dont le pronostic est presque toujours fatal.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'enseignement tiré de la lecture des protocoles d'autopsie nous permet d'insister sur la très grande fréquence et l'importance des lésions de la veine porte.

Dans l'immense majorité des cas, une *pyléphlébite* est observée, et la lecture de nombreuses observations françaises et étrangères concernant les pyléphlébites dont l'histoire clinique rappelait le cas n° 1 observé à Claude BERNARD dernièrement, mais dont l'étude n'avait pas été complétée par des hémocultures systématiques sur milieux anaérobies nous incite à penser que les septicémies à anaérobies post-appendiculaires sont peut être moins exceptionnelles que ne le ferait croire la difficulté que l'on a à en réunir quelques cas dans la littérature mondiale.

Nous allons d'ailleurs essayer, en rassemblant tous les documents concernant les observations ci-dessus, à l'exception de l'une d'elles où l'autopsie n'a pu être faite (obs. n° VII) de faire une description d'ensemble des lésions anatomiques que l'on peut observer.

A l'ouverture de l'abdomen, on peut constater un épanchement purulent dans la cavité péritonéale avec formations de fausses membranes pyoïdes et agglutinations d'anses intestinales. Il s'agit d'une péritonite terminale de peu d'intérêt et d'ailleurs fort inconstante. Dans le cas n° I l'analyse bactériologique du liquide montra qu'il existait un streptocoque, le même

germe avait été constaté dans l'abcès pariétal qui s'était constitué dans la plaie opératoire et qui fût l'origine de la péritonite qui hâta l'évolution ultime de la maladie.

LE MESENTERE est épaissi, infiltré, œdématié. A la coupe, on voit des lésions vasculaires considérables portant essentiellement sur la veine porte qui (cas n° I) est obstruée par un gros thrombus organisé avec formation de néo-vaisseaux au pourtour de la veine. Ces néo-vaisseaux nous expliquent peut-être le fait que, malgré cette obstruction portale, nous n'ayons pas observé de développement anormal de la circulation sous-cutanée abdominale, comme il est classique de le constater chaque fois qu'il y a une gêne dans la circulation portale.

Du côté *INTESTINAL*, il, est des cas, il faut bien l'avouer, où aucune lésion évidente ne fut constatée : tel est le cas n° V, où il semble bien cependant que l'on se soit attaché à rechercher le point de départ de la septicémie; l'intestin a été examiné et aucune lésion macroscopique ne fût notée. Peut-être un examen histologique minutieux aurait été plus concluant, mais ce ne sont là que des hypothèses.

Deux fois des lésions coeco-appendiculaires étaient à l'origine de la maladie.

L'appendice est retrouvé au milieu d'une masse d'adhérences, formant une tumeur consistante, à aspect un peu noirâtre par endroits. A la coupe de cette masse, on reconnaît l'appendice; ses parois sont plus ou moins altérées; il est entouré de petits abcès sous péritonéaux assez nettement circonscrits. Ces abcès sont, dans le cas observé par nous, prédominants à la base et de taille microscopique.

Les lésions de l'appendice lui-même sont celles

d'une appendicite subaiguë ou chronique avec infiltration et épaissement de la musculuse.

La veine iléo-coecale et la veine mésentérique supérieure sont altérées. On y trouve des *thrombus* nombreux, parfois partiellement ramollis, qui peuvent s'étendre jusqu'à la veine porte. On peut voir dans ces thromboses vasculaires de gros amas microbiens.

Dans les cas où la septicémie succédait à un cancer du rectum, il s'agissait de néoplasies infectées avec des lésions veineuses importantes à type de thromboses.

LE FOIE est dans la majorité des cas hypertrophié et ses lésions sont constamment retrouvées à l'autopsie. Les voies biliaires et la vésicule sont normales. Les lésions de la veine porte, au niveau du hile, et dans ses terminaisons hépatiques, sont très fréquemment notées. La pyélonéphrite thrombosante et suppurée se continue jusque dans le tissu hépatique et dans l'observation n° I, ce qui paraissait être à la coupe, des abcès intra parenchymateux, se sont révélés être à l'examen histologique une suppuration des terminaisons de la veine porte débordant plus ou moins sur le tissu hépatique. Dans ce seul cas, les abcès étaient de très petite taille.

Dans tous les autres cas, il s'agissait d'abcès multiples, tantôt au nombre de cinq, tantôt beaucoup plus nombreux. Ils sont isolés les uns des autres ou multiloculaires, de dimensions variant de celle d'un pois à une grosse mandarine.

Quand ils sont superficiels, ils apparaissent à la surface du foie sous forme de taches blanchâtres légèrement saillantes. Sur la coupe, le parenchyme hépatique apparaît farci de nodules qui sont parfois extrêmement nombreux. La pression de ces abcès laisse

sourdre un pus épais, crèmeux, un peu glaireux, jaune verdâtre, d'odeur fade, non putride ou à peine putride (obs. II).

L'examen histologique a montré dans le cas n° I où le foie était de volume sensiblement normal (1 kg. 450) qu'il s'agissait uniquement de lésions de pylé-phlébites se prolongeant jusqu'aux dernières terminaisons de la veine porte, et qu'il n'existait aucun abcès miliaire, quel que soit le segment intéressé. La veine porte est notablement dilatée, sa tunique externe très dense se continue insensiblement avec les cellules hépatiques plus ou moins dissociées. La tunique externe ainsi que l'endothélium ont totalement disparu, et sont remplacés par une véritable couche pyoïde dont la partie centrale est formée de globules blancs entièrement nécrosés et désagrégés. A l'intérieur de cette couche pyoïde, en plein centre, des colorations de Gram ont montré de nombreux amas microbiens. Entre la tunique fibreuse et la tunique externe, on voit une ébauche d'organisation conjonctive. Les canaux biliaires sont normaux. Dans le cas n° I, il existait en outre des lésions de cirrhose à prédominance périportale, constituées par de volumineux trousseaux fibreux au sein desquels on voyait parfois des néo-canalicules biliaires. Les cellules hépatiques sont dissociées, disloquées, certaines en état de surcharge graisseuse. Un très grand nombre de ces cellules ont subi la dégénérescence cytolitique; il y a peu de signes de régénération cellulaire. De très rares éléments renferment pourtant un double noyau. Ces lésions de cirrhose ne font pas partie de la maladie, le malade était un éthylique avéré, et il s'agit là, sans aucune espèce de doute de lésions pré-existantes, et qui évoluaient depuis de très nombreuses années. Peut-être ont-elles joué un rôle en modifiant le terrain; peut-être ces lésions de sclérose ont-elles eu une influence sur le développe-

ment des abcès hépatiques, qui sont restés de très petit volume et uniquement localisés dans le segment immédiatement adjacent à la veine porte. Il nous semble impossible de le dire.

L'examen histologique des abcès nécrotiques du foie de l'obs. n° V ne parle pas de lésions veineuses, mais de simple nécrose du tissu hépatique. Au centre il existe une substance amorphe (avec des cellules désintégrées) dans le pourtour de laquelle on reconnaît des polynucléaires et des amas microbiens. Insensiblement quand on va du centre à la périphérie les cellules hépatiques, puis les travées cellulaires sont de plus en plus reconnaissables, de moins en moins altérées jusqu'au tissu hépatique normal.

Dans l'observation n° II, le protocole d'autopsie quoique peu détaillé parle de thrombus purulent non seulement dans une branche de la veine porte, mais également dans les veines sus-lobulaires droite et gauche.

LA RATE peut être augmentée de volume, elle pesait 430 grammes dans le cas n° 1: elle était alors dure, congestionnée et l'examen histologique a montré une vasodilatation avec petites hémorragies disséminées dans la pulpe splénique.

Il n'y avait aucun abcès, aucune trace de processus embolique. Il existait en outre des lésions de sclérose noduleuse. Cette splénomégalie peut être mise en partie sur le compte de la cirrhose de notre malade. Mais la splénomégalie est cependant notée aussi à l'autopsie du malade n° VI, qui concernait un sujet jeune et non entaché d'alcoolisme.

Quant aux *POUMONS*, dans les deux observations de septicémie post-appendiculaire, on ne constate pas de lésions importantes. Dans le cas n° I, seulement,

il existait une congestion des bases surtout à droite, en rapport avec une péritonite sus-hépatique sous-diaphragmatique; il s'agissait là de lésions de continuité vraisemblablement. Aucun abcès ne fut constaté, non plus qu'aucune lésion vasculaire à type de thrombose.

Dans l'observation de TEISSIER, là encore, aucune atteinte pulmonaire; et cette intégrité s'oppose bien au très grand nombre des abcès hépatiques dont certains, malgré l'évolution très rapide de la maladie, avaient cependant déjà atteint le volume d'une noix verte.

Il était séduisant devant de tels faits, de penser que le foie formait un filtre où s'arrêtaient les embolies parties des thrombo-phlébites para-intestinales, et que si les microbes passaient dans la circulation générale, les colonies charriées par le sang n'étaient pas suffisamment volumineuses pour coloniser dans un autre organe.

Les protocoles d'autopsie des observations II et III, concernant les opérés de cancer du rectum, viennent infirmer cette hypothèse, car dans les deux cas, des abcès pulmonaires furent trouvés à l'autopsie. Dans le cas n° III une pleurésie purulente se surajoutait aux lésions pulmonaires à gauche.

Cependant, si l'on se souvient de l'anatomie des vaisseaux du rectum, on se rend compte que si les veines hémorroïdales supérieures drainent la plus grande partie du sang veineux de l'ampoule, il existe aussi des veines hémorroïdales moyennes et inférieures, dont les branches d'origine forment un plexus anastomosé largement avec le précédent. On conçoit par conséquent qu'une partie du sang et les embolus charriés par le sang puissent emprunter cette voie hémorroïdale moyenne et inférieure, et ceci d'autant plus volontiers que la circulation des hémorroïdales supérieures est gênée par l'existence de thrombus plus

ou moins organisés et en tout cas constatés à l'autopsie de plusieurs malades.

Or ces veines hémorroïdales inférieures et moyennes ne sont pas tributaires du système porte, mais bien de la veine cave inférieure par l'intermédiaire des veines d'origine de l'hypogastrique ou de la veine iliaque externe (honteuses externes). C'est une des anastomoses classiques porto-caves et l'on comprendra que s'il existe une gêne circulatoire de la veine porte, le courant sanguin prenne volontiers le chemin de l'hypogastrique et de la veine cave inférieure. Dans ce cas, les caillots infectants passent dans la circulation générale sans traverser le filtre hépatique et l'on conçoit alors la possibilité de métastases infectieuses dans le poumon ou d'autres organes (os, articulations, etc...). Ceci d'autant plus volontiers que la lésion infectieuse siègera plus près de l'anus.

Ceci n'est qu'une hypothèse séduisante au premier abord mais seul l'avenir dira si elle peut être retenue.

En tout cas, l'on conçoit également que de volumineux abcès intra-hépatiques puissent envahir les veines sus-hépatiques et que des embolus partent de ce premier relai, cheminent dans la veine cave inférieure et essaient dans n'importe quel point de l'organisme, en particulier le poumon.

Si l'on passe en revue les autres organes, on voit que le cœur n'est jamais touché. Les lésions ostéo-articulaires ne sont guère rencontrées. On signale dans l'observation n° V un petit abcès du rein droit.

B A C T E R I O L O G I E

Les microbes rencontrés dans les observations que nous avons résumées sont les suivants :

- 1°) le bacillus funduliformis;
- 2°) le bacillus symbiophiles;
- 3°) le bacillus serpens.

1°) *LE BACILLUS FUNDULIFORMIS* a été décrit pour la première fois en 1898 par Jean HALLE, qui l'a isolé de la flore vaginale et de certaines suppurations putrides.

Il existe à l'état normal dans l'intestin. Dès 1908, TISSIER l'avait isolé dans les matières fécales d'enfants normaux.

En 1911, DISTASO et JUGANO le retrouvent dans le contenu intestinal, et la même année HEYDE le retrouve 45 fois sur 102 cas d'appendicite aiguë.

NORRIS isole en 1901 un bacille Gram négatif anaérobie polymorphe, dans un cas de pyléphlébite mortelle avec abcès multiples du foie et du pancréas. Ce bacille était à peu près sûrement le bacille de Jean HALLE. Il était associé à un streptocoque foetidus.

Les caractères du bacillus funduliformis ont été détaillés dans le Mémoire du Professeur TEISSIER, REILLY, RIVALIER et STEFANESCO en 1931, puis dans la thèse de PHAM-HUU-CHI en 1935. Il est inutile d'y revenir. Nous rappellerons cependant : que le microbe est caractérisé par son extrême polymorphisme. Il n'a pas une morphologie, il en a plusieurs. Son aspect est ex

trêment différent suivant les milieux et surtout l'âge des cultures. Cette notion est fondamentale.

Il est *Gram négatif*.

Dans les exsudats pathologiques, dans le pus d'un abcès, il se présente comme un petit bacille, d'aspect très banal. Il prend les colorations tantôt de façon uniforme, tantôt suivant le type bipolaire.

Dans les cultures, c'est un anaérobie, immobile, non sporulé. Mais, d'un jour à l'autre, surtout en bouillon glucosé, l'aspect du microbe se modifie avec coexistence d'éléments différents, au point que l'on pourrait croire que la culture est souillée. Dans les cultures jeunes, on voit des éléments bacillaires courts et même cocco-bacillaires. D'autres bacilles sont un peu plus longs. Ils sont groupés en petits amas. La coloration est plus marquée aux deux pôles.

Au bout de quelques jours, on voit apparaître à côté des formes précédentes, des éléments sphériques. Ces sphérules sont parfois de taille tellement volumineuse que lorsque l'on n'est pas prévenu, l'on a peine à croire à un élément microbien. La taille varie de 45 microns à 12 ou 14 microns. Les uns sont colorés de façon homogène, d'autres présentent sur leur bord des corpuscules très foncés, en forme de points, de traits ou de grains.

A ces éléments sont associées des formes *filamenteuses spirilliformes*, se terminant ou non par un renflement, elles ont elles aussi un aspect vraiment très spécial.

Entre ces trois aspects, tous les intermédiaires sont observés. Cet extrême polymorphisme est vraiment très particulier et le diagnostic en est facile.

Milieux de culture. — Les cultures sont faciles sur les milieux usuels :

Sur gélose VEILLON, les colonies sont nombreuses,

opaques, bien délimitées, en lentilles biconvexes, plus ou moins régulières. Il existe un abondant dégagement gazeux d'odeur infecte.

En bouillon : les cultures ont l'aspect de flocons neigeux qui déposent, elles dégagent du gaz.

Le microbe ne liquéfie pas la gélatine, n'attaque pas le blanc d'œuf, coagule de façon inconstante le lait.

Vis-à-vis des milieux sucrés, les fermentations sont inconstantes. Seul le lactose n'est jamais attaqué.

Il faut savoir que le B. F. peut se développer en hémoculture ordinaire sans anaérobiose. C'est ainsi que dans un cas de septicémie post angineuse étudié ces dernières années à l'hôpital Lariboisière, nous avons vu se développer sur un bouillon peptoné ordinaire des microbes qui, après repiquage sur milieu approprié, se sont révélés être un bacille de Jean HALLE. Le fait est signalé par d'autres auteurs. Mais il s'agit là d'un fait exceptionnel, spécial à certaines souches de bacilles particulièrement vivaces.

Le sang mélangé au milieu liquide exerce une action réductrice qui permet au germe de se développer maigrement. En pareil cas, le repiquage de l'hémoculture ne réussit d'ailleurs qu'en anaérobiose.

Le microbe est peu résistant à la chaleur, il est détruit par chauffage à 55° pendant 30 minutes. Il ne sécrète pas de toxine soluble.

Du point de vue expérimental : signalons la possibilité de faire apparaître chez l'animal agglutinines et sensibilisatrices. On peut immuniser le cobaye par des injections successives de microbes tués.

Pouvoir pathogène expérimental : l'animal le plus réceptif est le cobaye et surtout le lapin.

L'on a de façon presque constante par inoculation

sous-cutanée un abcès gazeux, fétide, soit curable, soit mortel. TEISSIER, REILLY et leurs élèves, inoculant des souches provenant du sang de septicémies ou de pus de métastases, ont créé à côté des lésions locales, des lésions viscérales. Si l'inoculation est faite par voie veineuse, il est très fréquent d'observer de multiples petits abcès du foie. De telles lésions ont pu être reproduites facilement par d'autres auteurs.

Ce pouvoir pathogène est inconstant, le plus souvent le bacille manifeste un tropisme marqué pour le foie. Mais ce tropisme se fait souvent vers l'organe à partir duquel il a été prélevé chez le malade. On pourra ainsi créer des lésions pulmonaires avec une souche provenant de métastases pulmonaires; des arthrites, si elle provient de telles localisations pyohémiques, etc...

2°) *LE BACILLUS SYMBIOPHILES* de SCHOTTMULLER est un bacillus anaérobie Gram négatif, qui possède la propriété d'être rencontré dans les cultures de façon presque constante avec un autre microbe qui est le plus souvent un streptocoque anaérobie.

Les caractères de ce bacille ne paraissent pas très exactement définis, peut-être parce que son étude est rendue difficile en raison de sa fréquente association dans le sang et dans les métastases suppurées, avec des streptocoques anaérobies dont il est malaisé de le séparer.

La question de l'identité de ce bacille avec celui de Jean HALLE n'est pas encore définitivement tranchée. Mais en tous cas : nous savons d'une part que l'un comme l'autre sont les agents responsables d'un grand nombre de septicémies post angineuses ayant la même allure classique. D'autre part, nous connaissons la possibilité d'associations microbiennes au cours des septicémies à funduliformis.

Dans l'observation n° 1 du présent travail, l'hémoculture du 11 août montre à la fois l'existence d'un bacillus funduliformis et d'un streptocoque anaérobie non hémolytique qui, après repiquages successifs sur milieux appropriés, a pu se développer en aérobiose. Une hémoculture antérieure du 25 Juillet nous avait montré à l'état de pureté un streptocoque non hémolytique, anaérobie strict, mais qu'on a pu arriver à acclimater en aérobie par repiquages. L'hémoculture précédente et l'hémoculture qui a suivi ont montré toutes deux à l'état de pureté un funduliformis.

Dans d'autres observations cette association funduliformis streptocoque est notée de la même façon.

Enfin, un autre argument vient plaider en faveur de la théorie uniciste, c'est l'observation du malade n° VI de NEDELMAN, où le bacillus symbiophiles a été trouvé à l'état de pureté dans l'hémoculture.

Il semble bien que l'on ait à faire sinon à deux microbes identiques, du moins à deux microbes très voisins, et il serait souhaitable que des échanges puissent être faits entre les auteurs allemands et français afin que ces souches puissent être comparées. Ceci a été fait dans ce domaine et c'est ainsi que le fuso bacterium nucleatum de KNORRE des bactériologistes suisses a pu être identifié avec le bacille de Jean HALLE. De même le bactérium pyogenes anaerobium trouvé par BUDAY à Budapest et le bacillus gonidiaformans sont, sans aucun doute, des bacillus funduliformis.

3°) *LE BACILLUS SERPENS* a été trouvé dans trois hémocultures sur quatre de l'observation n° VII (une des quatre hémocultures avait montré un colibacille qui s'est comporté, semble-t-il, uniquement comme un germe de sortie). Les hémocultures ont donné de plus en plus de colonies. Elles ont été faites, la première, quinze jours après le début de la maladie,

celle-là ne contenait que deux colonies ; la deuxième, faite vingt-quatre heures après, en contenait dix ; la troisième contenait une multitude de colonies.

Ce germe était un bâtonnet droit, à extrémités arrondies, de 1 micron 5 à 2 microns de long, se tenant isolé ou rarement en courtes chaînettes, ou en groupe de 2 ou 3.

Ce germe est lentement mobile, progressant par mouvement ondulatoire ou de reptation qui lui ont valu son nom. Il est Gram négatif.

Il se colore de façon plus nette aux deux pôles. Il ne possède ni spore ni capsule.

C'est un anaérobie strict ; il se cultive facilement, il est vivace et au bout de 30 jours il est encore vivant.

En gélose profonde, les colonies sont d'abord ponctiformes puis prennent un aspect chevelu, il apparaît un dégagement gazeux, fragmentant la gélose et d'odeur putride.

Il n'est pas hémolytique ; sa culture est très abondante sur gélose au sang.

Enfin ce germe est presque dépourvu de virulence pour les animaux de laboratoire : VEILLON et ZUBER ont pu cependant après inoculation d'un mélange de *serpens* et de *ramosus* créer des abcès chez la souris, le cobaye et surtout le lapin ; la mort de l'animal par cachexie survient au bout de 7 à 8 jours.

Les trois germes décrits ci-dessus ont bien des points de ressemblance :

Outre leurs caractères d'anaérobiose, ils sont tous trois Gram négatif et appartiennent aux anaérobies de la série non tellurique. Ils sont des commensaux des cavités naturelles susceptibles de devenir accidentellement pathogènes, mais ont pu être rencontrés en

dehors de l'organisme (eau de mer, piscine. B. Funduliformis). Enfin ils sont asporulés.

Nous avons décrit aux formes cliniques, des septicémies à perfringens avec les réserves qui s'imposaient. Voici les caractères principaux de cette bactérie :

Le *Bacille perfringens* encore appelé bacille aéro-gènes capsulatus, ou bacillus phlegmonis emphysematosae de FRAENKEL ou bacillus WELCHII, ou encore FRAENKELEN gazbacillus, fût découvert en 1898 par VEILLON et ZUBER.

On le trouve dans les gangrènes gazeuses, dans l'intestin, dans le pus d'appendicite et, parfois dans les cholécystites suppurées. C'est un bacille anaérobie strict, droit, à bouts carrés, d'une longueur assez variable, en moyenne 4 microns sur 1 dans l'organisme, il peut s'entourer d'une capsule; en milieux appropriés il sporule.

Il est Gram positif.

Il se développe rapidement et facilement en anaérobie sur les milieux de culture usuels; il dégage des gaz en abondance; en quelques heures, le milieu se trouble de façon homogène et il se produit une mousse due aux nombreuses petites bulles qui se forment, d'odeur infecte.

Il liquéfie irrégulièrement la gélatine. En gélose VEILLON, les colonies ont la forme de cœur à contours nets, il se produit des gaz qui disloquent le milieu.

Le lait est coagulé; le caillot flotte sur le petit lait, du fait des bulles de gaz qui se réunissent en son centre.

Le microbe est enfin doué d'un pouvoir hémolytique élevé.

Le microbe est pathogène pour les animaux de laboratoire; il détermine chez le cobaye les signes et les

lésions de l'œdème malin : abcès gazeux et pus mal lié, roussâtre. Il y a septicémie et mort presque constante.

Le microbe secrète une toxine soluble mais peu active. Il s'agit donc plus d'une infection que d'une intoxication.

Il appartient aux microbes de la série tellurique.

P A T H O G É N I E

Nous avons vu que de très nombreux germes anaérobies de la série tellurique mais surtout de la série non tellurique sont des hôtes normaux de la cavité intestinale.

Nous savons d'autre part que dans les suppurations d'origine intestinale : suppuration d'origine néoplasique, d'origine diverticulaire, suppurations péricoliques quelconques, mais surtout suppurations appendiculaires ou d'origine appendiculaire, on a pu mettre en évidence de très nombreux anaérobies.

Il s'agit maintenant d'établir comment ces germes peuvent passer dans le sang et en quantité telle qu'ils puissent engendrer une septicémie.

Roger GARNIER et SIMON montrent au début du siècle la possibilité de passages des germes anaérobies de l'intestin dans la circulation.

Ils mettent en évidence chez l'animal de telles bactériémies tout d'abord en créant une occlusion intestinale expérimentale, puis ils soumettent des lapins à un régime exclusivement carné (viande de cheval) ; trois fois sur quatre, ils trouvent des anaérobies dans le sang pendant la vie, en quantité minime d'ailleurs. Enfin chez des lapins soumis au refroidissement par immobilisation, le sang contient très souvent des anaérobies (*perfringens* en particulier). Cette septicémie est toujours discrète. Elle semble, écrivent-ils, d'origine intestinale, les mêmes espèces microbiennes se

rencontrent en effet dans le sang de la veine porte et dans le foie. Cette septicémie est passagère, dès le lendemain elle a disparu, et quand la mort survient tardivement, on ne trouve pas de microbes dans le sang.

Ces expériences montrent que sous l'influence d'un traumatisme de la muqueuse intestinale, d'un changement de régime, d'une diminution de résistance de l'organisme (refroidissement), des anaérobies de l'intestin peuvent passer dans la circulation, les espèces anaérobies, passeraient, disent-ils, plus volontiers que les espèces aérobies. Mais elles n'expliquent que les phénomènes de bactériémies d'origine intestinale et non les véritables septicémies.

NOCARD avait d'ailleurs montré que chez certains animaux, des bactériémies passagères pouvaient être notées en période digestive.

Chez le nourrisson, pendant les 8 premiers jours de l'existence la muqueuse intestinale reste perméable aux microbes. Un nourrisson de 3 jours hospitalisé dans le service du professeur LEMIERRE à Claude Bernard fait un clocher thermique passager à 40° correspondant au passage d'un bacillus perfringens dans le sang (hémoculture positive). Cet épisode est sans lendemain. L'origine intestinale de cette bactériémie est vraisemblable.

Mais il semble que de telles conditions ne suffisent pas à engendrer une septicémie. Il faut que, à l'origine, un foyer septique se développe autour du tube digestif.

C'est l'étude de l'anatomie pathologique des observations citées ci-dessus, et la comparaison des lésions observées avec celles des septicémies post-angineuses qui seront la base des considérations d'ordre pathogénique que nous pourrons faire.

Il est un fait bien établi, depuis les travaux d'Eu-

gène FRANKEL, en 1919., confirmés en France par de nombreuses observations cliniques et anatomiques : les septicémies à *B. Funduliformis* post-angineuses se font par l'intermédiaire de thrombo-phlébites développées autour de l'amygdale infectée.

Or, nous retrouvons des lésions veineuses analogues dans un très grand nombre des observations que nous rapportons. Dans l'obs. n° I, si des lésions de phlébite ne sont pas visibles sur les coupes de l'appendice que nous avons examinées, le tronc de la veine porte est profondément lésé : et dans les obs. II, III, IV et VI, des lésions veineuses ont été constatées.

La pathogénie invoquée pour les septicémies post-angineuses paraît donc applicable aux septicémies d'origine intestinale.

La pullulation des germes anaérobies dans les caillots en provoque la suppuration et la désagrégation. Les microbes dont la multiplication est incessante passent directement dans la circulation, mais de plus des fragments du thrombus infecté se détachent et sont entraînés dans le courant veineux.

L'anatomie de la veine porte explique bien l'importance et la prépondérance des abcès hépatiques

Jusqu'ici, les cas étudiés correspondent à des septicémies à *funduliformis* : mais les observations de bactériémies à d'autres germes anaérobies (tels que le *fusiformis*) montrent bien que cette thrombose portale peut se voir pour d'autres espèces anaérobies.

Que cette pathogénie soit responsable de toutes les septicémies d'origine intestinale, nous ne pouvons pas l'affirmer, mais en tous cas, elle semble fréquente ; l'importance des lésions hépatiques cadre très bien avec elle.

DIAGNOSTIC

I. — *DIAGNOSTIC POSITIF*

Nous avons suffisamment insisté sur le groupement des symptômes : grands accès fébriles et frissons, subictère ou ictère, hépatomégalie, qui doivent faire penser au diagnostic. Mais cependant on ne saurait se passer pour l'affirmer des examens de laboratoire. Parmi eux :

l'hémoculture en milieu anaérobie est essentielle.

Elle se fera lors d'un frisson, ou, à défaut, à l'occasion d'un clocher thermique ou lors d'une crise sudorale.

Nous rappellerons le procédé utilisé journellement à l'hôpital Claude-Bernard pour toutes les hémocultures, parallèlement aux hémocultures aérobies, procédé dérivé de la méthode de VEILLON et mis au point par J. REILLY.

On emploie de longs tubes de verre de 30 cm. de haut, de 20 mm. de diamètre, préalablement stérilisés. On y introduit :

— 10 cm³ de gélose Veillon (agar-peptone-glucose et bouillon de viande macérée.)

— 30 cm³ de bouillon peptoné ordinaire.

— 2 cm³ d'une solution stérilisée de glucose à 20 %.

Les tubes ainsi préparés sont placés au bain-marie

bouillant pendant 20 à 30 minutes pour éliminer tout l'air dissous. Puis ils sont maintenus à 40° jusqu'à l'ensemencement dans un bain d'eau tiède.

Le sang prélevé par ponction veineuse est alors projeté dans le tube à la dose de 2 à 3 cm³. On refroidit alors brusquement le tube en le passant sous un robinet d'eau froide jusqu'à ce que le milieu se prenne en une gelée demi-molle. Le tube est transporté au laboratoire dans un bain d'eau froide, puis placé à l'étuve à 37°. Les colonies apparaissent en général du deuxième au quatrième jour. Pour le repiquage et les étalements, on les prélève avec une pipette effilée montée sur un long tube de caoutchouc.

Nous rappellerons en outre ici une méthode de diagnostic qui, si elle ne permet pas d'affirmer qu'il y a eu septicémie, permet cependant de dire qu'il y a eu infection à bacillus funduliformis. Cette méthode n'a été décrite que pour ce germe, son emploi systématique à la clinique des maladies infectieuses permet d'affirmer dès maintenant sa valeur et la constance de ses résultats. C'est la *réaction de floculation* de A. LAPORTE et H. BROCARD, qui a été découverte dans le laboratoire de J. REILLY. En voici la technique :

« Les cultures de bacillus funduliformis, qui se
« sont développées dans un ballon de bouillon anaé-
« robie de 300 cm³, sont recueillies au bout de qua-
« rante-huit heures, centrifugées et lavées. Le culot
« de centrifugation est ensuite traité par 10 cm³ d'al-
« cool absolu dans un flacon à perles de verre où il
« est longuement agité. L'antigène obtenu, au bout
« d'un séjour d'un mois dans l'obscurité, est filtré,
« puis additionné d'une teinture de benjoin de Su-
« matra à 1/10° dans une proportion d'une partie de
« teinture pour quatorze d'antigène. Sur 1/10° de
« centimètre cube de ce mélange, on verse goutte à
« goutte 5 cm³ d'eau physiologique et on ajoute un

« centimètre cube de sérum à étudier. La réaction se
« lit après un séjour de 4 à 12 heures à l'étuve, et
« son caractère positif se juge par l'apparition d'une
« floculation en gros grains et la transparence du li-
« quide. »

Rien ne s'oppose à priori à ce que cette séro-réaction de floculation ne puisse rendre les mêmes services pour les germes anaérobies voisins du bacillus funduliformis, tel que le bacillus serpens.

Il faut cependant savoir que cette méthode n'est pas exempte de critiques. Le choix de l'antigène est primordial; il est des antigènes avec lesquels la réaction se lit facilement, il est des antigènes qui « ne marchent pas ». Mais encore une fois, si l'antigène est bon, cette réaction rend de grands services pour faire un diagnostic rétrospectif d'une infection à funduliformis; nous disons infection, et non pas septicémie.

II. — DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.

Le diagnostic différentiel variera suivant l'allure clinique de la maladie et l'origine de la septicémie. Il semble bien difficile de le poser sans le secours du laboratoire.

Il s'agit d'une maladie rare, peu connue, et l'on risquera surtout de méconnaître le diagnostic. On parlera de *fièvre bilio-septique* à cause de l'ictère, à cause de la température oscillante et des frissons et c'est le diagnostic d'angiocholite suppurée qui sera porté.

Ailleurs, on pensera à un *paludisme*. L'observation rapportée en 1939 par REYNES à la Société de Pathologie exotique illustre bien les difficultés d'un tel diagnostic; la voici résumée:

Un coolie de plantation, âgé de 36 ans, ancien palu-

déen, est pris brusquement le 12 juin 1939 de violentes douleurs épigastriques qui se généralisent rapidement à tout l'abdomen, elles s'accompagnent de vomissements bilieux et de grands *frissons avec tremblements*, ces frissons se renouvellent les jours suivants, mais les vomissements cessent. Les selles diarrhéiques les premiers jours sont remplacées par une constipation tenace. Quatre jours après, il est admis à l'hôpital, il est très agité très obnubilé, les traits fatigués, souffrant de l'abdomen. Sa température est 38°2, son ventre est tendu, contracturé et très météorisé ; une grosse veine court sous la peau, de l'ombilic à l'appendice xyphoïde. Il a quelques selles glaireuses ; il est dyspnéique.

Les jours suivants la température reste au-dessus de 38° en plateau, les douleurs sont moins violentes, plus sourdes; le malade est beaucoup moins agité. Etant donné les antécédents, on recherche les hématozoaires dans le sang: les résultats en sont négatifs à plusieurs reprises. La formule sanguine indique une polynucléose à 75 %.

Le 17 et le 21 juin, deux hémocultures montrent de nombreuses colonies de bacillus funduliformis, surtout dans la première. A partir du 21 juin, la température tend à baisser, l'amélioration est manifeste, mais les selles diarrhéiques sont plus fréquentes. L'abdomen reste globuleux et douloureux, le malade maigrit, il est anémique (1.800.000 g. r., 6.500 G. B. Hémoglobine à 70 %).

Le 26 juin, une nouvelle hémoculture restera négative.

Le 4 juillet au matin survient un brusque clocher thermique à 39°8 avec frisson; le soir, la température est redescendue à 37°8; un ictère apparaît sans décoloration des matières. L'abdomen est moins tendu et l'on palpe une grosse rate dure, étalée, atteignant l'ombilic; le foie est un peu gros et sensible.

Les antécédents palustres, l'existence de cette grosse rate nouvellement perçue, font qu'on institue un traitement par la quinine, malgré l'absence d'hématozoaires dans le sang. La quinine à la dose de 1 gr. par jour en injections intra-musculaires, amène la résolution très rapide de tous les signes à tel point que le malade quitte l'hôpital après quatre jours de traitement.

L'auteur ne conclut pas; est-ce une septicémie à bacillus funduliformis d'origine intestinale ? S'agit-il de microbes de sortie au cours d'un syndrome abdominal paludéen, tel que ceux décrits par GINGOLD et FLORESCO à l'Académie de Médecine de Roumanie ? Il est difficile de se prononcer.

Le fait que le B. F. a pu être observé à titre de germe de sortie et surtout l'action très rapide du traitement par la quinine est vraiment en faveur du paludisme; le fait que deux hémocultures aient été positives à plusieurs jours d'intervalle au même germe est d'autre part bien troublant, sans parler du tableau clinique qui cadrerait bien avec ceux que nous rapportons ci-dessus.

Si nous admettions le deuxième diagnostic, l'évolution vers la guérison est à retenir, encore que le malade ait été perdu de vue et que nous connaissions l'existence de périodes de rémission au cours des septicémies les plus authentiques à bacilles de HALLE.

Ceci montre la difficulté de diagnostic de certaines formes, même avec l'appui du laboratoire. Mais de telles difficultés ne doivent être rencontrées qu'exceptionnellement.

Dans les formes où l'hépatomégalie fébrile domine le tableau clinique, on pensera à un abcès du foie, surtout à un abcès non amibien, secondaire à une lésion du tube digestif, ou à un abcès sous phrénique.

Le diagnostic se posera également avec les autres septicémies : à aérobies : septicémies à streptocoques, et surtout septicémies à colibacilles, qui peuvent survenir dans des conditions identiques ; il est possible d'ailleurs que la pratique des hémocultures en anaérobie viennent diminuer la fréquence de celles-ci au profit des septicémies à anaérobie. L'observation n° VI en est un exemple ; le colibacille ne semble s'être comporté dans ce cas que comme un microbe de sortie. Le diagnostic de septicémie à colibacilles aurait été certainement porté, si l'on n'avait pas pris soin de pratiquer parallèlement aux hémocultures en aérobies des ensemencements en milieu anaérobie.

Enfin, deux étapes restent à franchir :

1°) Distinguer les septicémies à anaérobies entre elles (laboratoire).

2°) Eliminer les septicémies d'autre origine : nous retiendrons à ce sujet surtout les septicémies post-angineuses à *b. funduliformis*, et les septicémies post abortum ou puerpérales à *perfringens*. Le diagnostic ne sera pas discuté dans ces formes, vu les commémoratifs. Nous rappellerons cependant que des septicémies post angineuses peuvent se compliquer de localisations hépatiques avec ictère (tel le cas de DONZELOT, rapporté en 1936).

Lorsqu'il s'agit de septicémie survenant au cours d'une *affection connue et diagnostiquée*, certains diagnostics plus particuliers doivent être évoqués.

En cas de septicémie post opératoire, on pourrait penser à une cellulite pelvienne, un abcès du foie, une néoplasie hépatique à forme fébrile ou à l'une de ces septicémies mal définies de la période terminale des néoplasies digestives qui n'ont guère été étudiées du point de vue qui nous intéresse.

A-t-on pensé à une *appendicite* opérée ou non ?

Ne s'agit-il pas d'une suppuration locale, d'un abcès appendiculaire, d'un abcès du foie ou d'une simple pyléphlébite post appendiculaire. C'est essentiellement sur le caractère des frissons plus que sur la courbe thermique que le diagnostic sera orienté ; seul le laboratoire le confirmera.

Nous répéterons ici une fois de plus que ce ne sont pas des erreurs en plus qui risquent d'être commises (il s'agit là d'une maladie rare) mais bien plutôt d'erreurs en moins. Ces septicémies seront certainement méconnues si l'on n'y songe pas systématiquement et si l'on ne pratique pas les hémocultures sur des milieux anaérobies.

Nous nous étendrons un peu sur le diagnostic avec les *pyléphlébites suppurées*. Maladie rare qui repose plus sur des bases anatomiques que sur des bases cliniques, et dont le diagnostic semble rarement porté du vivant du malade. Voici le tableau que l'on retrouve dans les traités classiques.

« La pyléphlébite suppurée est toujours une lésion difficile à diagnostiquer. Elle apparaît au cours d'une infection généralisée ou localisée dont les symptômes généraux masquent souvent la complication phlébitique (septicémie aiguë ou atténuée, appendicite compliquée ou non d'abcès, ulcérations intestinales, foyers de péritonite enkystée, opérations sur l'intestin avec ligatures des rameaux des veines mésentériques, lésions infectées du rectum, etc.).

« Parfois l'apparition de la pyléphlébite se traduit cependant par une brusque augmentation de la fièvre ; celle-ci prend les caractères des grandes fièvres de suppuration : elle s'élève brusquement à 40°, s'accompagne de frissons et de sueurs, prend un type hectique plus ou moins régulier. Mais rien ne montre souvent où siège le nouveau foyer infectieux, dont

cette fièvre permet de soupçonner l'existence. Ce n'est qu'après un temps variable que peuvent apparaître quelques symptômes de localisation : sensibilité diffuse du ventre, douleurs épigastriques, hypertrophie de la rate et du foie, vomissements bilieux et diarrhée, parfois ictère léger.

« La mort est fatale, survenant en quelques jours ou en quelques semaines, parfois avec des rémissions trompeuses de la courbe thermique. »

Une telle description diffère vraiment peu des observations de quelques-uns de nos malades. Doit-on considérer le diagnostic de pyléphlébite comme un diagnostic différentiel, et non pas plutôt comme un diagnostic étiologique.

Des hémocultures ont été positives au cours de ces pyléphlébites : certaines ont montré des colibacilles; dans bien des observations parcourues, on n'a que peu de précisions sur les hémocultures, et cependant ce tableau clinique fait de grandes oscillations thermiques et de grands frissons a certainement incité les cliniciens à en pratiquer. N'ont-elles pas été faites sur des milieux aérobies seuls comme on a l'habitude de le faire ? Et n'est-ce pas la cause du peu de précisions qui sont données à leur sujet ?

Nous rappellerons en outre que l'on doit envisager le diagnostic différentiel avec les bactériémies d'origine intestinale où l'on n'a pas eu d'hémoculture positive, mais où le diagnostic a pu être fait par l'examen bactériologique du pus des métastases. Toutes les formes intermédiaires peuvent être observées.

Enfin, restera le problème que pose une hémoculture positive au cours d'un état infectieux avec troubles digestifs ; est-ce une septicémie véritable, est-ce

une bactériémie passagère et transitoire sans aucun fâcheux pronostic ? Le contexte clinique et surtout l'évolution permettront de trancher la question dans le plus grand nombre des cas.

TRAITEMENT

Tous les malades dont nous avons rapporté l'observation sont morts. C'est dire immédiatement qu'il n'existe pas de thérapeutique efficace de telles septicémies.

LE TRAITEMENT PREVENTIF consiste à supprimer dans la mesure du possible le foyer initial : ablation de l'appendice en cas d'appendicite, ouverture et drainage d'un abcès appendiculaire ; ablation de la néoplasie rectale infectée. Ces thérapeutiques sont logiques, la suppression du foyer infectieux initial devrait en principe supprimer la cause de la maladie. Cependant, nous devons dire que le traumatisme opératoire n'est peut-être pas étranger à l'essaimage dans la circulation de caillots infectés qui jusqu'alors semblaient restés localisés aux origines de la veine porte. (Obs. II, III, IV).

A titre préventif également, des ligatures veineuses au cours de telles interventions pourraient être envisagées, nous y reviendrons dans un instant.

LA MALADIE UNE FOIS DECLAREE, quels seront les traitements à appliquer ? Cette thérapeutique sera essentiellement symptomatique.

Contre les douleurs abdominales, l'insomnie, mais surtout contre les grands accès pyohémiques si pénibles pour le malade, on prescrira des hypnotiques, des

barbituriques et surtout de l'opium (suppositoires d'extrait thébaïque ou injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine).

En outre, il sera bon de mettre une vessie de glace sur l'abdomen surtout sur la région hépatique ; en cas de douleurs trop violentes, on pourra la remplacer par des applications chaudes laudanisées.

La thérapeutique sulfamidée n'a pas, jusqu'ici, donné de résultats encourageants dans les septicémies à anaérobies observées ces dernières années à la clinique des maladies infectieuses. Leur action est possible, mais en tout cas peu nette. Notre malade de l'observation n° I a été traité de la façon suivante : 3 gr. puis 4 gr. de paraaminobenzène sulfamidopyridine (693-Dagénan) par jour, qui ont été remplacés par des suppositoires de paraaminophénylesulfamide (Septoplix) à la dose de 2 gr. par jour pendant trois semaines. L'action n'a pas été manifeste. Peut-être un autre corps sulfamidé prescrit à des doses plus importantes aura-t-il une action. Dans l'état actuel des choses, cette médication n'agit pas de façon nette.

Du point de vue chirurgical, nous savons que la ligature de la jugulaire interne a été préconisée comme traitement des septicémies post angineuses. Elle est d'ailleurs loin de donner des résultats constants. Dans les septicémies d'origine appendiculaire ou digestive, on peut être tenté de faire une thérapeutique chirurgicale.

Si au cours d'une intervention pour appendicite, on constate des lésions de thrombose des veines mésentériques, il est possible, comme nous le dirons tout à l'heure, de faire des ligatures veineuses pour empêcher l'essaimage de l'infection.

Dans les cas compliqués d'abcès du foie, la multiplicité des abcès paraît vraiment bien au-dessus des

ressources de la chirurgie. Peut-être dans des cas où l'abcès est unique, superficiel, antérieur, facilement repérable, un bon drainage, après ouverture, associé au traitement du foyer primitif avec ou non ligatures veineuses, permettrait dans certains cas de tarir la source de la septicémie. De tels cas, s'ils existent, sont certainement exceptionnels.

Nous voulons cependant rappeler deux observations publiées l'une en Angleterre, l'autre en Allemagne; la première concerne une pyléphlébite post-appendiculaire guérie par ligatures des veines mésentériques; l'autre, un cas guéri opératoirement de pyohémie mésentérique et d'abcès du foie après appendicite. Insistons sur le fait que ces observations ne concernent pas des septicémies confirmées par des hémocultures positives, mais il nous a paru intéressant de les résumer.

Voici tout d'abord un aperçu de la publication de A.-N. STEWART-WALLACE de Londres.

Il s'agit d'une jeune fille de 18 ans qui, à la suite d'opération pour appendicite perforée, fit des signes de septicémie qui laissèrent penser à une thrombo-phlébite mésentérique. Une opération itérative permit en effet de découvrir la thrombose de la veine mésentérique. La veine peut être liée immédiatement au-dessus du thrombus. La malade fut assez choquée, mais guérit après une suppuration locale. Suit une étude sur les ligatures veineuses mésentériques, d'où il ressort que la ligature des petites veines qui émergent de l'arcade anastomotique conduit à une nécrose interstitielle, mais que la ligature de la veine mésentérique supérieure peut se faire sans inconvénient dans la région du côlon transverse de même que celle de ses branches principales y compris la veine iléo-colique. Cette étude porte sur vingt et un cas de

ligatures chez l'homme sans nécrose consécutive de l'intestin.

Encore plus intéressante est l'observation rapportée par HOHLBAUM de Leipzig:

Chez un enfant de sept ans, qui avait eu deux frissons avant même d'être opéré, sur l'apparition de nouveaux frissons trois jours après l'appendicectomie, HOHLBAUM se décide à rouvrir aussitôt le ventre. Il trouve le mésentère œdématié, avec de gros ganglions, il découvre la veine iléo-colique et la lia à son embouchure dans la veine mésentérique en un point où elle n'était pas thrombosée, puis il l'ouvrit, en enleva un caillot long de quatre centimètres et la tamponna.

Les frissons cessèrent immédiatement, mais bientôt la température remontait à 39° 40°, le foie devenait gros et douloureux, la leucocytose atteignait 28.000. L'auteur intervint une troisième fois, vingt jours après la deuxième opération, il trouva dans le lobe droit un point rénitent d'où la ponction ramena du pus, et il ouvrit un abcès intra-hépatique à *pus fétide*, gros comme une petite pomme. Cet abcès était heureusement unique et le malade guérit.

La première observation est surtout intéressante au point de vue technique des ligatures veineuses. La deuxième montre que non seulement on peut avoir raison d'une pyléphlébite post-appendiculaire, mais d'un abcès intra-hépatique. Mais encore une fois, malgré l'existence de frissons, on ne peut pas parler de septicémie dans ce cas, vu l'absence d'hémoculture. Nous ignorons même à quel germe on avait à faire. C'est du traitement des complications pyléphlébitiques et des abcès du foie secondaires aux appendicites qu'il s'agit, et non du traitement des septicémies.

Devant une maladie dont le pronostic est si redoutable, on peut se demander si l'on ne serait pas en droit d'essayer des tentatives chirurgicales de cet ordre (ligatures veineuses en aval des thrombus et drainage des abcès du foie) mais cependant les lésions anatomiques constatées dans les cas étudiés par nous avec les multiples abcès du foie semblent être au-dessus des ressources de la chirurgie.

L'on voit que si la thérapeutique médicale n'a pas jusqu'ici donné de résultats encourageants, ce n'est vraisemblablement pas la chirurgie qui viendra améliorer le pronostic de cette redoutable maladie.

LES BACTERIEMIES A ANAEROBIES D'ORIGINE INTESTINALE

Dans ce chapitre, nous étudierons deux ordres de faits:

1°) Les cas où l'on a pu faire la preuve de la bactériémie grâce à une localisation secondaire à microbes anaérobies, mais où l'on n'a pas la notion d'hémoculture positive. Il est évident que tous les intermédiaires peuvent être observés entre de telles bactériémies et les véritables septicémies avec de très nombreuses hémocultures positives. Dans plusieurs observations d'ailleurs, le tableau clinique diffère si peu des tableaux précédents, qu'il semble évident que les hémocultures, si elles n'ont pas été positives, ont été faites soit sur des milieux qui n'étaient pas appropriés (aérobie seulement par exemple), soit à des moments qui n'étaient pas les bons (en dehors d'un clocher thermique). Il est des observations où l'on ne parle même pas d'hémoculture.

2°) Dans un deuxième ordre de faits, au contraire, une hémoculture a pu mettre en évidence un microbe anaérobie, mais cette hémoculture est restée isolée et n'a entraîné aucune localisation métastatique. Il s'agit d'un germe de sortie, d'un passage tout à fait éphémère dans le sang, que le médecin a eu la chance de saisir au bon moment.

I. — BACTERIEMIES AVEC LOCALISATIONS SUPPUREES SECONDAIRES

BACTERIEMIES A BACILLUS FUNDULIFORMIS

D.-C. BEAVER et J.-C. HENTHORE et J.-W. MACY rapportent deux observations d'abcès du foie à funduliformis.

Il s'agit dans la première d'un homme de 64 ans, qui présente depuis trois mois des symptômes typiques de cancer du rectum. On lui fait un anus iliaque gauche. Les suites opératoires sont normales jusqu'au dix-septième jour, où sa température monte brusquement à 40°, son pouls à 120, et pendant trois semaines, la fièvre persistera irrégulière avec quelques frissons. Il a 19.000 G. B. par mm³, puis 25.900. Il meurt au bout de trois semaines après un léger subictère.

A l'autopsie, outre le cancer infecté, on trouve un gros foie (3 kg. 670) contenant de nombreux noyaux de métastases cancéreuses dont certains sont ramollis et contiennent un pus fétide, plutôt rance et jaune, contenant des bacillus funduliformis. Les ramifications intra et extra-hépatiques de la veine porte sont thrombosées.

Dans la deuxième observation, l'origine intestinale des lésions ne peut être affirmée, mais seulement soupçonnée à cause de la multiplicité des abcès hépatiques ; il existait également de petits abcès du poumon. Le tableau clinique était celui d'une infection sévère avec température oscillante, frissons, douleurs à la base du thorax droit et de l'hypochondre droit, de la toux et un amaigrissement important. Un léger sub-

ictère apparut peu de temps avant la mort, qui survient le quarantième jour. Deux hémocultures furent négatives (on ne précise pas si elles ont été faites en anaérobiose).

Dans les observations n° I et II de l'article de DIXON et DEUTERMAN, cité plus haut, on ne parle pas d'hémocultures positives. C'est pourquoi nous sommes obligés de les ranger dans ce chapitre, mais il faut reconnaître que l'observation n° II avec ses grands frissons quotidiens devrait être classée dans le chapitre des septicémies vraies. Ces deux observations concernent des malades opérés récemment pour néoplasies rectales; elles ont évolué vers la mort. Il s'agissait de deux hommes, l'un de 64 ans, l'autre de 58 ans, à qui l'on avait pratiqué une simple colostomie de dérivation.

Dans le premier cas, le septième jour après l'opération, la température monte brusquement à 39°, puis devient oscillante, un ictère apparaît au bout de quinze jours, il fonce de plus en plus, le foie est gros et irrégulier. La mort survient un mois après l'installation de la fièvre. A l'autopsie : ascite, cancer infecté du rectum, métastase cancéreuse des poumons, de la surrénale et du foie. Dans ce dernier, nombreux nodules remplis de pus jaune à odeur rance, désagréable.

Dans le deuxième cas, c'est également le septième jour que la température se mit à osciller entre 38°5 et 39°8, mais dès le lendemain de la colostomie le malade avait régulièrement 38° le soir. Des douleurs hépatiques apparurent, des troubles laryngés à type de stridor furent notés sans aucune anomalie des cordes vocales ; les frissons et les transpirations profuses étaient quotidiens. La mort survint le vingt-cinquième jour après l'opération.

A l'autopsie : multiples abcès du foie et des poumons avec pleurésie droite ; le foie pesait 2.500 gram-

mes. Le pus des abcès du foie était épais et crèmeux ; il n'y avait pas de thrombose de la veine porte. Le cancer du rectum était infecté avec abcès dans la profondeur de la tumeur et dans le tissu péri-rectal.

BACTERIEMIES A BACILLUS FUSIFORMIS

On en retrouve plusieurs cas dans la littérature étrangère.

Celui publié par MELLON après une suppuration appendiculaire, concerne un sujet de 16 ans qui fit une pleurésie monomicrobienne et un abcès rénal. Une hémoculture aurait été positive dans ce cas. Les caractères donnés par l'auteur sur le germe en cause ne permettent pas d'affirmer que celui-ci était bien un fusiformis (volumineuses sphérules, forme cocco-bacillaire et filamenteuse).

En Allemagne, dès 1909, GOHN et MUCHA publiaient une observation de thrombo-phlébite porte post appendiculaire compliquée d'abcès du foie, du rein, du tibia, du poumon, du cerveau : l'on put mettre en évidence le fusiformis. Ils publiaient d'autre part une thrombo-phlébite porte post-appendiculaire avec abcès du foie ; la flore microbienne en était complexe.

KASPAR et KERN, l'année suivante, retrouvent du fusiformis pur dans des abcès du foie et du poumon, survenus après une appendicite compliquée de pylé-phlébite.

MARESCH, en 1916, rapporte, lui aussi, plusieurs cas (5) d'abcès du foie à fusiformis pur ou associé à d'autres germes, comme complication de pyléphlébite post-appendiculaire.

GOHN et ROMAN, en 1916, publient deux cas d'abcès du foie après néoplasie rectale infectée dont une

compiquée de pyléphlébite : le fusiformis est retrouvé à l'état de pureté.

Qu'il s'agisse de funduliformis ou de fusiformis, l'importance des foyers hépatiques et la fréquence de la pyléphlébite est bien mise en évidence par ces différentes observations. Ces bactériémies s'apparentent parfaitement bien aux septicémies étudiées plus haut.

BACTERIEMIES A BACILLUS PERFRINGENS

CONSTANTINESCU et ANTOFIE ont vu se développer sur une région du cou, siège d'une contusion, un phlegmon gazeux à perfringens, rapidement extensif; à l'autopsie de leur malade, ils trouvent des ulcérations de l'iléon et du cœcum.

Très curieuse est l'observation du malade, qui fait l'objet d'une publication à la Médicale, de LEMIERRE, LAPORTE, REILLY et LAPLANE et dont voici l'histoire telle qu'elle est résumée par ces auteurs.

Immédiatement après une cure radicale de hernie pratiquée le 15 mars 1934, un homme de trente-neuf ans présente de la fièvre, des douleurs abdominales, un météorisme considérable, de l'ictère, de l'azotémie, tous phénomènes que l'on interprète tout d'abord comme une hépato-néphrite aiguë due à l'avertine administrée en lavement au moment de l'opération. L'azotémie n'est que temporaire, mais l'ictère ne s'efface qu'à la fin de mai 1934. A ce moment on découvre la présence d'un important foyer de péricectite dont la cause paraît avoir été une déchirure de la paroi rectale par le lavement d'avertine.

En août 1935, le sujet ressent dans la fesse gauche une douleur subite et intense, rapidement disparue ; en

septembre 1935, nouvelle douleur brutale dans le creux poplité gauche suivie du développement *in situ* d'une large ecchymose.

En novembre 1935, apparition à la face antérieure de l'avant-bras gauche d'une tache ecchymotique centrée par une vésicule à contenu hématique, d'où l'on isole à l'état de pureté un *Bacillus perfringens*. Le même jour un examen hématologique révèle que le nombre des globules rouges, demeuré constamment normal pendant les semaines qui avaient suivi l'opération, atteint 8.000.000 et qu'il existe un retard très marqué de la coagulation. Le foie et la rate sont notablement hypertrophiés. Les muqueuses labiales et conjonctivale sont hypercolorées. A la suite d'une injection de sérum anti-*perfringens*, le trouble de la coagulation disparaît. Mais la polyglobulie, oscillant entre 7.500.000 et 8.500.000 globules rouges se maintient depuis cette époque.

Et les auteurs concluent en disant qu'il s'agit d'embolies microbiennes, parties du foyer péri-rectal, au sein duquel il persiste un microbisme latent et pensent que l'érythrémie, type Vaquez, est également en rapport avec cet infection prolongée à bacillus *perfringens*, germe notoirement et hautement hémolytique, l'érythrémie n'étant que le résultat d'une violente, trop violente même, réaction de défense contre le germe et sa toxine hémolytique.

Nous n'avons aucune précision sur le germe en cause dans l'observation suivante rapportée par Frantz EICHBAUM:

Un homme de soixante-trois ans présente des signes de septicémie chronique et fait successivement des abcès du foie, des abcès du poumon droit, un abcès du mollet droit, puis une ostéite du mollet gauche que l'on opère;

le pus de cette ostéite a une odeur fécaloïde; la mort survient au bout de trois mois de maladie.

A l'autopsie: on trouve outre les abcès précités, une thrombose de la veine fémorale, mais surtout une sigmoïdite avec péri-sigmoïdite, deux diverticules sont suppurés et perforés. Et l'auteur conclut que ce foyer infectieux est à l'origine de la septicémie mortelle.

Malgré l'odeur fécaloïde du pus de l'ostéite du tibia, nous n'avons pas la preuve qu'il s'agissait d'une infection à anaérobies, et c'est en nous excusant que nous en avons donné un bref résumé avant d'entamer le chapitre des:

BACTERIEMIES A ANAEROBIES AU COURS DE LA FIEVRE TYPHOIDE

Voici les faits:

Notre maître, le Professeur LEMIERRE, publiait en 1918 l'histoire d'un convalescent de fièvre typhoïde qui présenta un infarctus pulmonaire compliqué de pleurésie hémorragique qui, elle-même, se transforma en épanchement putride. Le pus contenait du bacillus perfringens et du bacille pyocyanique. Le malade guérit après empyème, il n'eut pas de frissons.

WEINBERG et FRANCON, en 1919, rapportent un cas de gangrène gazeuse chez un typhique et, dès ce moment, après avoir rappelé d'autres cas analogues publiés antérieurement (BRIEGINGER et EHRLICH, en Allemagne, MERY, en France, en 1900, etc...) pensent à une origine intestinale possible de cette complication redoutable observée au cours de la fièvre typhoïde; ils s'appuient pour étayer leur hypothèse sur : d'une part, un cas de gangrène gazeuse rapporté en avril 1919 par Pierre DELBET, à la Société de Chirurgie.

gie, et qui est survenu sans plaie extérieure vingt-deux jours après une amputation du rectum; — d'autre part, sur les travaux de KLEIN, LORIS, MELIKOW et SIMONDS qui montraient que le bacille perfringens persistait dans l'intestin au cours de la fièvre typhoïde et enfin sur la notion connue depuis la publication de GARNIER et SIMON, en 1907, de bactériémie à perfringens au cours de la fièvre typhoïde (bactériémie démontrée par des hémocultures positives).

COMPAGNON, en 1921, signale une pleurésie purulente à anaérobies au cours d'une fièvre typhoïde ataxo-adynamique. Les germes isolés sont: le bacillus fragilis et un streptocoque anaérobie. Il pense que c'est au niveau des ulcérations intestinales que les germes ont passé dans la circulation, puis de là ont gagné le poumon.

En 1932, LEMIERRE et BONNARD rapportent eux aussi un cas de gangrène gazeuse à perfringens survenu au cours d'un paratyphus B.

En 1936, TOURRAINE publie une étude très complète de la gangrène gazeuse après injection médicamenteuse et inspire la thèse de Gilles MABIN. Dans leurs statistiques, il ressort que ces gangrènes gazeuses surviennent dans 39.6 % des cas après des lésions du tube digestif, aux premiers rangs desquelles il place les ulcérations de la fièvre typhoïde et des paratyphoïdes. Le perfringens est l'agent habituel de ces accidents, qu'il pense être très fréquemment d'origine intestinale.

On peut conclure en disant avec les auteurs précédemment cités, qu'il peut exister au cours de la dothiéntérie des bactériémies passagères à anaérobies, dont on a pu faire la preuve par des hémocultures et qui ont, sans aucun doute, comme point de départ, l'ulcération intestinale, la plaque de Peyer (le contenu

intestinal étant très riche en bactéries anaérobies de toutes sortes, comme nous l'avons déjà dit). L'injection sous cutanée d'un produit médicamenteux, par le traumatisme qu'elle crée, n'agit que pour localiser cette infection venue par voie sanguine.

La conclusion thérapeutique qui découle de ces notions est la suivante : il faut respecter la peau des typhiques. leurs téguments sont fragiles, les infections sous-cutanées sont fréquentes chez eux. Si l'on se croit absolument obligé de faire des injections, qu'elles soient faites rigoureusement dans l'épiderme et non sous-aponévrotiques ou intra-musculaires ; les lésions infectieuses au cas où elles se produiraient resteront plus limitées et seront de ce fait moins graves.

II. — BACTERIEMIES PASSAGERES

A ANAEROBIES

SANS LOCALISATIONS SUPPUREES SECONDAIRES

Ces bactériémies à anaérobies sont observées de temps à autre, il est difficile dans la majorité des cas de dire quelle en est l'origine (pharyngée, œsophagienne, ou intestinale).

Cependant, il semble que l'on puisse en affirmer l'origine intestinale :

Dans les bactériémies signalées au cours de la *fièvre typhoïde* : GARNIER et SIMON en 1907, ont dans deux cas de fièvre typhoïde des hémocultures en anaérobies positives ; il s'agit une fois du *bacillus perfringens*, l'autre fois, du *bacillus angulosus*.

DELBOVE et REYNES étudient 360 cas (sur 562) de fièvre typhoïde en faisant systématiquement des hémocultures en aérobie et anaérobie à leurs malades : 5 fois, des germes anaérobies furent isolés ; sur ces 5 cas, deux semblent d'origine obstétricale, il ne reste donc que trois cas d'origine intestinale. Les germes rencontrés ont été le *perfringens*, le *funduliformis*, et d'autres espèces qui n'ont pas été identifiées (germes Gram négatif, polymorphes, mais dont les caractères n'ont pas permis un classement dans une catégorie connue).

L'origine intestinale est également certaine dans l'observation de ROGER et GARNIER qui isolèrent un bacille anaérobie, qu'ils baptisèrent du nom de *bacillus poeciloïdes*, dans un cas d'*occlusion intestinale* humaine. Ce germe n'a jamais d'ailleurs été retrouvé de-

puis. A la suite de cette étude, ils démontrent que chez l'animal on peut déclencher des bactériémies à anaérobies en pratiquant une occlusion expérimentale de l'intestin, ou même simplement en modifiant le régime ou le genre de vie (immobilisation prolongée).

BOEZ et SCHREIBER enfin, ont rapporté en 1927 un certain nombre d'observations de bactériémies à *bacillus perfringens* ; l'une d'elles a été observée au cours d'une péritonite tuberculeuse avec troubles du transit intestinal.

Dans tous ces cas, les bactériémies constatées à l'hémoculture n'ont eu aucune manifestation clinique ; il ne semble pas qu'elles aient modifié en quoi que ce soit le tableau clinique, l'évolution ou le pronostic de la maladie. Il s'est agi dans tous ces cas d'un microbe de sortie, pouvant peut-être entraîner des erreurs de diagnostic, c'est pourquoi nous les avons rappelés brièvement.

CONCLUSIONS

Les septicémies à anaérobies d'origine intestinale constituent une maladie rare. Nous n'avons pu en grouper que sept observations.

Elles reconnaissent *deux grandes causes*:

Les appendicites méconnues,

Les néoplasies infectées du tube digestif (rectum).

Leur *tableau clinique* est fait de deux ordres de symptômes:

D'une part, de grands accès fébriles avec de très impressionnants frissons;

D'autre part, de manifestations hépatiques (ictère souvent léger, urobilinurie-douleurs et empâtement de la région hépatique) qui sont la traduction clinique d'abcès métastatiques du foie.

Leur *pronostic* est fatal.

Parmi les *lésions anatomiques* constatées, outre le foyer infectieux initial, la pyléphlébite suppurée et les abcès du foie sont très caractéristiques.

Ces lésions viscérales sont à la base des discussions pathogéniques: c'est en effet de la pyléphlébite juxta-intestinale que vont partir les embolies infectantes. L'anatomie de la veine porte fait comprendre l'importance et la fréquence des manifestations hépatiques qui donnent à la maladie sa physionomie si particulière.

Le *diagnostic* est fait grâce à l'hémoculture en mi-

lieu anaérobie. Elle montre que les microbes en cause sont essentiellement des germes de la série non tellurique, parmi lesquels le bacillus funduliformis semble tenir la première place.

On ne connaît pas jusqu'ici de thérapeutique efficace à opposer à la maladie. Elle sera essentiellement symptomatique et anti-infectieuse générale.

*
**

Les bactériémies à anaérobies d'origine intestinale sont également peu fréquentes.

Leur diagnostic peut en être fait par une ou plusieurs localisations métastatiques, au sein desquelles on trouve un anaérobie.

Elles peuvent n'avoir aucune traduction clinique et n'être qu'une simple découverte d'hémoculture. Il s'agit alors d'un simple germe de sortie sans aucune modification de l'allure clinique ni du pronostic de l'affection au cours de laquelle elles sont observées.

*
**

Les septicémies et bactériémies à anaérobies d'origine intestinale sont peut-être moins rares qu'elles ne le paraissent au premier abord. La pratique systématique des hémocultures sur milieux anaérobies parallèlement aux hémocultures aérobies, permettra peut-être dans l'avenir d'en faire une étude plus complète.

Vu:
Le Doyen :
BAUDOUIN

Vu:
Le Président de la Thèse :
LEMIERRE

Vu, et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris :

GIDEL

BIBLIOGRAPHIE

- AHL. — Contribution casuistique au diagnostic de la septicémie mésentérique. (*Zentral blatt. f. chir.* t. 66, n° 23, 10 juin 1939, p. 1273-1275).
- BEAVER (D.-C.), HENTHORN et MACY (J.-W.). — Abscès du foie causé par le bacille funduliforme. (*Archives of Pathologie*, tome 17, page 493 à 50, avril 1934).
- BERNARD (A.). — A propos de quatre observations de septicémies à anaérobies. (*Journal des sciences médicales de Lille*, 6 Novembre 1938, n° 45, p. 400).
- Septicémies à anaérobies. (*Journ. des sc. méd. de Lille*, n° 37, 11 Sept. 1939, p. 208).
- BESREDKA. — Quelques réflexions d'un bactériologiste à l'occasion d'un procès intenté à un chirurgien. (*Presse Méd.*, 5 Février 1936, p. 221).
- BOEZ et SCHREIBER. — Les bactériémies à b. perfringens. (*Presse Méd.*, 14 Sept. 1927, p. 1122).
- BRULE. — Art. pyléphlébite. (*Traité de pathologie méd. et de thérapeutique appliquée* par E. SÉRGENT, L. RIBADEAU-DUMAS, et L. BABONNEIX, tome Foie et pancréas, p. 334).
- COMPAGNON (A.). — Pleurésie purulente à germes anaérobies au cours d'une fièvre typhoïde. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 3 Juin 1921, tome 45, pp. 843-848).

DELBOVE (P.) et REYNES (V.). — A propos des associations microbiennes dans la fièvre typhoïde — associations de bacilles typhiques avec quelques anaérobies stricts. (*Compte-rendu Soc. Biol.*, t. 133, mars 1940, p. 354).

Pierre DELBET. — A propos d'une observation de M. A. LAPOINTE. — Gangrène gazeuse sans plaie. (*Soc. de Chir.*, Séance du 9 avril 1919).

DIASTASO et JUGANO. — Les anaérobies. Masson 1910.

DIEULAFOY. — Précis de Pathologie, tome 2.

Claude F. DIXON et Joël L. DEUTERMAN. — Post-operative bacteroides infection. (*Journ. of American Med. Assoc.*, 16 janvier 1937, vol. 108, n° 3, p. 181).

DONZELOT, MEYER et OLIVIER. — Deux nouvelles observations de sept. à b. funduliformis (forme ictérique et forme subaiguë). (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, Séance du 8 mai 1936).

EICHBAUM (Fr.). — Les diverticules du colon comme foyers de sortie d'infections septico-pyohémiques. (*Mitteilungen aus den grenzgebieten der Medizin und chirurgie*, t. 42, fasc. 4, 1931, p. 517 à 530).

GARNIER (M.) et SIMON (L.-G.). — Des septicémies d'origine intestinale chez des lapins immobilisés. (*C. R. Soc. de Biologie*, 1908, t. 44, p. 645).

GARNIER (M.) et SIMON (L.-G.). — Septicémies à microbes anaérobies au cours des divers états infectieux. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 18 oct. 1907, p. 1.031-1.042).

GOHN et MUCHA. — *Central blatt f. bakt.*, 1909, t. 49, p. 493.

GOHN et ROMAN. — *Mediz. klin.*, 1916, p. 177.

Jean HALLE. — Recherches sur la bactériologie du canal génital de la femme. (*Thèse* Paris 1898).

HOHLBAUM (Leipzig). — Un abcès guéri opératoirement de pyohémie mésentérique et d'abcès du foie après appendicite. (*Zentralblatt Chirurgie*, t. 56, n° 14, 6 avril 1929, p. 859-862).

Claude HURIEZ. — Les abcès du foie d'origine appendiculaire. (*Gaz. des hôp.*, 1^{er} mars et 8 mars 1930).

LAPORTE (A.) et BROCARD (H.). — La réaction de flocculation du sérum en présence d'un extrait alcoolique microbien dans les infections à b. funduliformis. (*C. R. Soc. Biologie*, 6 mai 1939, t. 121, n° 15, p. 4).

DE LAVERGNE. — Encyclopédie médico-chirurgicale. — Maladies infectieuses, septicémies anaérobies.

DE LAVERGNE et SIMONIN. — Septicémie à b. perfringens d'origine biliaire. — Ictère hémolytique succédant à un ictère franc. Guérison. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des hôp. de Paris*, séance du 27 Janvier 1933, p. 128).

LEMIERRE (A.). — L'ensemencement du sang pendant la vie. (*Thèse* Paris 1904).

— Transformation en épanchement putride d'une pleurésie hémorragique consécutive à un infarctus pulmonaire chez un convalescent de fièvre typh. (association de b. perfringens et de b. Pyocyanique). (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 8 novembre 1918).

LEMIERRE (A.). — Maladies infectieuses. Masson 1935 et 1937.

LEMIERRE (A.) et BONNARD. — Gangrène gazeuse au cours d'un paratyphus B. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, séance du 3 juin 1932, p. 920).

- LEMIERRE, GRUMBACH et REILLY. — Sur l'identité du bacillus funduliformis et du fusobacterium nucleatum, agent de septico-pyohémies post-angineuses. (*Bull. Académie de Médecine*, 30 juin 1935, tome 115, n° 25, p. 945).
- LEMIERRE (A.), REILLY (J.) et LAPORTE (A.). — Des septico-pyohémies à bacillus funduliformis. (*Annales de Méd.*, tome 44, n° 3, octobre 1938, p. 165 à 200).
- LEMIERRE (A.), REILLY (J.) et LAPORTE (A.). — Sur le rôle du « bacillus funduliformis » en pathologie chirurgicale. (*Mémoires de l'Académie de chirurgie*. Tome 67, n° 33, Séance du 17 décembre 1941, p. 894 à 901).
- LEMIERRE (A.), LAPORTE (A.), REILLY (Jean) et LAPLANE (R.). — Sur un cas d'érythrémie apparue au cours d'une infection prolongée à « Bacillus perfringens ». (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*. Séance du 4 juin 1937, n° 20).
- LEMIERRE (A.) et TERNOIS (Mme). — Septicémie à bacillus serpens. (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, tome 123, séance du 30 juillet 1940, p. 552 à 555).
- MABIN (G.). — La gangrène gazeuse après injections médicamenteuses. (*Thèse Paris*, juin 1936).
- MARESCH. — *Central blatt bacteriologie* 1916, tome 77, p. 130.
- MELLON (R.-R.). — A contribution to the bacteriology of a fuso spirillary organism. With special reference to its life history. (*Journal of bact.*, septembre 1919, tome 4, p. 505-540).
- MERY. — *Bulletins et Mémoires de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 23 février 1900).

- NEDELMAN. — Le bacillus symbiophiles (SCHOTTMULLER) comme agent unique d'une pyléphlébite post-appendiculaire. (*Deutsches Archiv. für klinische Medizin*, tome 160, 1928, p. 40-45).
- NORRIS (Charles). — Suppurations pylephlebitis associated with anaerobic micro-organismes. (*J. M. Res.* 6 : 97-104-1901).
- PHAM-HUU-CHI. — Septicémies à funduliformis. (*Thèse Paris* 1935).
- PICARD, PERRIN et FRANCK. — Sept. à bacillus fragilis avec hémorragie intestinale et abcès du foie. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 20 juillet 1936).
- RAMADIER et MOLLARET. — De la résection amygdalienne et jugulaire dans les septico-pyohémies post-agineuses à bacillus funduliformis. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des hôpitaux de Paris*, 2-5 1941).
- Simone REMOND. — Un cas de septicémie à bacillus serpens. (*Thèse Paris* 1941).
- REYNES (V.). — Bactériémies à b. funduliformis au cours d'un syndrome abdominal aigu. (*Bull. Soc. Path. exotique* 32, p. 865-859, 1939).
- ROGER et GARNIER. — L'infection du sang dans l'occlusion intestinale. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des hôp. de Paris*, 20 juillet 1906).
- STEWART WALLACE (Londres). — Pyléphlébite compliquant l'appendicite. Son traitement par la ligature des veines mésentériques. (*British journal of surgery*, vol. 230, n° 90, oct. 1935, p. 362-376).
- TEISSIER (P.). — Septicémies à b. perfringens. (*Bull. Méd.*, 28-31, Juillet 1926, p. 895).
- TEISSIER (P.), REILLY (J.), RIVALIER et LAYANI. — Contribution à l'étude des septicémies primitives à

microbes anaérobies. Etude clinique et expérimentale d'un cas de septicémie due au bacillus funduliformis. (*Paris Médical*, 30 mars 1929).

TEISSIER (P.), REILLY (J.), RIVALIER et STEFANESCO (V.). — Les septicémies primitives dues au bacillus funduliformis. Etude clinique, bactériologique et expérimentale. (*Annales de Méd.*, t. 30, p. 97-144, juillet 1931).

TEISSIER (H.). — Recherches sur la flore intestinale normale des enfants âgés de 1 à 5 ans. (*Annales de l'Institut Pasteur*, tome 26, p. 189-207, 1908).

TOURAINE (A.). — La gangrène gazeuse après injections médicamenteuses. (*Presse Méd.*, 22 août 1936, p. 674-677).

VAGUE (J.). — Les formes hépato-rénales des septicémies à perfringens. (*Marseille Méd.*, n° 9, 25 mars 1936, p. 377-403).

VAUCHER (C.) et WORINGER (P.). — Septicémies septico-pyohémies et bactériémies. Doin, Paris 1924).

WEINBERG. — Septicémie à b. perfringens dans la fièvre typhoïde.

WEINBERG et ALEXA. — Contribution expérimentale à l'étude de l'intoxication mixte dans la fièvre typhoïde. Association d'un bacille typhique et d'un bacillus perfringens. (*Société de Biologie*, 18-2-1928, 1^{er} tome, p. 514).

WEINBERG et FRANCON. — Un cas de gangrène gazeuse chez un typhique. (*Bulletins et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 12-12-1919, p. 1084).

WEINBERG, NATIVELLE et PREVOT. — Les microbes anaérobies. Masson 1937.

WIDAL et LEMIERRE. — Colibacillose. In *Nouveau Traité de Médecine* de Roger VIDAL et TEISSIER.

TABLE DES MATIERES

	PAGES
Introduction	15
Historique	19
Les septicémies avec hémocultures positives	23
Etude clinique	23
Evolution et pronostic	41
Formes cliniques	42
Anatomie pathologique	46
Bactériologie	53
Pathogénie	61
Diagnostic	64
Traitement	73
Les bactériémies à anaérobies	79
bactériémies avec localisations suppurées se- condaires	80
bactériémies passagères sans localisations sup- purées secondaires	88
Conclusions	91
Bibliographie	93

11/11

11/11